

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul CHÊNE

Né à Saint-Pourçain-sur-Sioule, le 24 juin 1899

No 14

ÉTUDE CRITIQUE
DES
DYSPEPSIES NERVEUSES

Président : M. CARNOT, Professeur.

MASSON ET C^{ie}
== ÉDITEURS ==

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul CHÊNE

Né à Saint-Pourçain-sur-Sioule, le 24 juin 1899

ÉTUDE CRITIQUE
DES
DYSPEPSIES NERVEUSES

Président : M. CARNOT, Professeur.



MASSON ET C^{ie}

== ÉDITEURS ==

I. — Professeurs :

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	{ LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	{ NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	{ H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	{ GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	{ GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	{ TEISSIER.
	{ DELBET.
Clinique chirurgicale	{ HARTMANN.
	{ LEJARS.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	{ TERRIEN.
Clinique urologique	{ LEGUEU.
	{ COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
	{ J.-L. FAURE.
Clinique gynécologique	{ OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	{ VAQUEZ.
Clinique thérapeutique médicale	{ SEBILEAU.
Clinique oto-rhino-laryngologique	{ PIERRE DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	{ SERGENT.
Clinique propédeutique	{ LÉON BERNARD.
Clinique de la tuberculose	{ MAUCLAIRE.
Professeur sans chaire	

II. — Agrégés en exercice :

ALAJOUANINE	DONZELOT	LAROCHE (Guy)	OBERLING
BINET	ECALLE	LEMAITRE	OLIVIER
AUBERTIN	FEY	LEROUX	PIEDELIEVRE
BENARD (HENRI)	GARNIER	LEVEUF	PORTES
BLANCHETIERE	GASTINEL	LEVY-VALENSI	QUENU
BROCQ	GATELLIER	LIAN	RICHTER
BRULE	GIROUD	MERCIER (FERNAND)	SEZARY
CADENAT	HARVIER	MILLOT	VALLERY-RADOT
CATHALA	HOVELACQUE	MONDOR	(Pasteur)
CHABROL	HUTINEL	MOREAU	VAUDESCAL
CHEVALLIER	JOANNON	MOULONGUET	VELTER
DE GAUDART D'ALLAINES	JOYEUX	MOURE	VERNE
DOGNON	LABBE (HENRI)	MULON	VIGNES

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens :

BUSQUET	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GUENIOT	NEVEU-LEMAIRE		

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent :

ABRAMI	DEBRE	LERI	METZGER
AUVRAY	DUVOIR	LE LORIER	MOCQUOT
BASSET	FISSINGER	LEVY-SOLAL	PROUST
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	MATHIEU	SCHWARTZ
CHIRAY	LAIGNEL-LAVASTINE		

V. — Chargés de cours :

MAUCLAIRE	CHAILLEY-BERT	LEDoux-LEBARD	WEILL-HALLÉ
FREY			

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE.

A MA MÈRE.

AUX MIENS.

A MES AMIS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT,

Membre de l'Académie de Médecine,

Officier de la Légion d'honneur,

*qui m'a fait le très grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse, hommage de
respect et de gratitude.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE CLERMONT-FERRAND

LES PROFESSEURS H. BOUSQUET, BILLARD (*in memoriam*).

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

Stage : F. RAMOND, CÆTTINGER (*in memoriam*).

Externat : MARION, ROBINEAU, PR. MERKLEN.

Internat. Provisoire : THIERRY.

Titulaires : M. GARNIER,
HUDELO,
BENSAUDE,
F. RAMOND,
M. CHIRAY.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS BAZY

Chirurgien des Hôpitaux de Paris,

*qui, en toutes circonstances, m'a témoigné sa
bienveillante sollicitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. RAMOND,
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine,

dont la bonté et la bienveillance ne se
sont jamais démenties à mon égard ;
qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de ma reconnaissance, l'assurance de
mon respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHIRAY,
Médecin de l'Hospice de La Rochefoucauld,

qui m'a inspiré le sujet de ce travail et qui
fut le maître le plus vivant que l'on
puisse souhaiter ; qu'il veuille bien
croire à ma gratitude et à mon entier
dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CL. VINCENT,
Médecin de l'Hôpital de La Pitié,

qui, sans me connaître, m'a guidé et docu-
menté avec une simplicité que l'on ne
peut oublier ; avec l'expression de mon
admiration sincère, qu'il veuille bien
accepter ma reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HOVELACQUE,
Chef des travaux à la Faculté,

dont l'accueil cordial, les conseils précieux
me furent d'un puissant secours.

ÉTUDE CRITIQUE DES DYSPEPSIES NERVEUSES

CHAPITRE PREMIER

ÉVOLUTION DES DOCTRINES

Les relations entre le système nerveux et le tube digestif furent différemment envisagées suivant les époques, et l'étude historique de ces tendances successives est nécessaire à leur compréhension. Le fond du problème n'est pas de décrire des retentissements gastriques au cours des affections neurologiques ; ce n'est pas non plus de souligner le nervosisme de certains malades atteints d'affections digestives organiques. Il s'agit, au contraire, de savoir si l'on peut admettre une étiologie nerveuse, ou mieux neuro-végétative, à certaines dyspepsies. Longtemps on a confondu nerveux et mental, affection neurologique et perturbation végétative. L'évolution des diverses doctrines présente donc un intérêt certain pour l'étude

du problème des dyspepsies nerveuses et la discussion des divers « pôles » d'organicité entre lesquels s'étend leur domaine.

Les troubles digestifs, au cours des affections neurologiques, se réduisaient généralement à ceux que l'on rencontre dans les méningites et les syndromes d'hypertension intracrânienne. Charcot y ajouta le chapitre des crises gastriques du tabès, dont l'étude pathogénique et les premiers essais thérapeutiques furent marqués par la thèse de J.-Ch. Roux. Ce travail, par ailleurs, est à l'origine de déductions importantes sur le mécanisme des troubles gastriques d'origine nerveuse. Les travaux récents ne semblent pas, à un premier abord, avoir apporté d'éléments nouveaux. Cependant, la séméiologie des vomissements cérébraux s'est modifiée sensiblement, et les progrès de la neuro-chirurgie font entrevoir une série de chapitres nouveaux. Récemment, Haguenau attirait l'attention sur l'existence de « tableaux digestifs » au cours des tumeurs cérébrales. Au même moment, la généreuse bienveillance de M. le docteur Clovis Vincent nous permettait de suivre et d'étudier dans son service des cas analogues. Ces faits, voisins de ceux de Haguenau, présentent, nous semble-t-il, des tableaux cliniques plus divers et plus suggestifs.

Si l'étude de ces faits n'a donné lieu qu'à un nombre assez restreint de travaux, — en dehors de ceux sur les crises tabétiques —, il n'en est pas de même pour ce qu'il est convenu de désigner sous le nom imprécis de « dyspepsies nerveuses ». Lorsqu'on passe en

revue les doctrines qui eurent ou ont encore leurs partisans, on est frappé de l'importance excessive attribuée au domaine de la psychiatrie, aux dépens de de la neurologie et de la gastrologie. Dans certains systèmes, en outre, on se borne à noter des concordances cliniques sans discuter leur filiation ; dans d'autres, c'est l'affection gastrique ou le déséquilibre nerveux qui sont placés de parti pris à l'origine des syndromes étudiés. Au cours de ce bref rappel historique, on ne peut manquer d'être frappé par le « balancement » des théories organiciennes ou nerveuses, dont la forme seule varie suivant les tendances régnautes.

Au début de l'ère anatomo-clinique de la médecine, Broussais (1730) place à l'origine de tous les troubles nerveux ou généraux sa gastrite ou gastro-entérite. Cette opinion fut naturellement contrebattue, et la querelle de la prééminence de l'organique ou du fonctionnel commence avec la réaction de Johnson, Schmidtman et Bara, qui admettaient la gastralgie sans inflammation et même, pour le dernier de ces auteurs, la « névralgie stomacale ».

Les constatations anatomiques de Duplay (1833), de Cruveilhier (1852), sur la dilatation gastrique, bouleversèrent la pathologie digestive ou même la pathologie en général. Cette notion va persister sous des noms divers, et bien souvent elle reste un diagnostic facile, volontiers admis dans le commun.

C'est vers cette époque que les doctrines de Beau (1860) eurent un retentissement considérable. Cet auteur, à l'imitation des anciens, tend à faire de l'esto-

mac et de ses troubles l'origine de l'hypocondrie. Pour lui, toute dyspepsie, toute affection gastrique évolue en trois stades :

- une phase de troubles gastriques purs,
- une phase de troubles « névropathiques ou hémopathiques »,
- une phase enfin où l'organisme affaibli est tout disposé à subir les influences morbides, qu'elles viennent de l'organisme (diathèses) ou de l'extérieur.

Trousseau (1868) revient à la notion de la dilatation gastrique. Il concilie les deux doctrines. Pour lui, cette dilatation est secondaire à une excitation gastrique trop prolongée qui aboutit à ce que Brown appelait l'asthénie. A l'origine de ces excitations, il plaçait des causes générales : pléthore, excès alimentaire, « relations sympathiques des divers organes ».

Cette constatation anatomique, — la seule que l'on retienne à cette date, — est vérifiée cliniquement grâce à la pompe de Küsmahl (1869), expérimentalement par Pflüger, Braam-Honckgeest, Leven. En parlant de cette dilatation, trois tendances se manifestent :

1° Certains font jouer à ce trouble gastrique un rôle essentiel. Dujardin-Baumetz se contente d'en étudier cliniquement trois types progressifs : dyspepsies atoniques, flatulentes, dilatations. Bouchard échafaude sur cette notion un système qui, selon lui, régit toute la pathologie. Suivant l'expression de G. Lyon, cette dilatation devient « le centre de la pathologie gastrique et la plus fréquente des maladies chroniques ».

2° Hayem et son école limitent les fantaisies patho-

géniques avec la doctrine organicienne des *gastrites*. Nos recherches anatomo-pathologiques ont montré que l'estomac humain est toujours lésé. Pour eux, il n'y a que la gastrite primitive, les troubles fonctionnels sont accessoires et secondaires.

3° Germain Sée, dans un autre sens, exige pour les dyspepsies un *contrôle chimique*. Son dogme, que concrétise un mot illustre : « La dyspepsie sera chimique ou elle ne sera pas », synthétise l'enthousiasme qui était de mise au siècle précédent devant les premières adaptations des méthodes scientifiques nouvelles.

Chacune de ces théories est à retenir. Si elles « font date », si elles furent longtemps si opposées qu'une confrontation pouvait paraître sacrilège, il peut actuellement nous être permis de faire table rase des dernières préventions et de tenter un rapprochement des résultats qui subsistent malgré l'absolutisme des dogmes.

Parallèlement à cette série de doctrines organiciennes, depuis Beau, la notion des « névroses gastriques » attire néanmoins l'attention de certains auteurs. Lasèque considère que les dyspepsies représentent des états morbides plus semblables aux névroses qu'à tout autre type. Glax, Stiller (1884), Oser, Rosenthal apportent alors une notion qui va entretenir une nouvelle confusion. Ils admettent des névroses intéressant isolément les diverses innervations de l'estomac. Et l'on décrira avec eux des « névroses » de la sensibilité, de la motilité de la sécrétion, des « névroses » vaso-motrices pour concilier la doctrine du trouble

nerveux initial avec les données physiochimiques que l'on vient de découvrir.

Ces opinions ne sont que le développement naturel du Congrès d'Amsterdam (1879), qui admet une origine nerveuse à la dilatation de l'estomac. Le « catarrhe » qui s'y développe, toujours secondairement, est rapporté soit aux troubles vaso-moteurs (paralysie vaso-motrice), soit à la stase alimentaire et à l'excitation qu'elle provoque. Leube, dans sa réaction contre la doctrine organicienne de la gastrite qui règne alors en Allemagne, décrit trois variétés de dyspepsies nerveuses.

1° Il y a lésion gastrique nette avec troubles nerveux secondaires ;

2° Il existe des troubles nerveux primitifs sans lésion gastrique ;

3° On peut avoir des troubles gastriques variés d'origine réflexe ou diathésique.

Cette interprétation réalise une mise au point entre ceux qui ne veulent admettre que les gastrites ou que les névroses ; elle situe aussi avec un rare bonheur ces affections discutées, par rapport aux diathèses dont le rôle était si disproportionné à cette même période.

Quand on considère toute la série de ces opinions si diverses, souvent si opposées, on s'aperçoit combien cette période ne fut qu'une suite d'adaptations, une phase de transition. Des esprits avertis et pratiques, comme A. Robin, envisagent la nécessité d'être éclectique. L'évolution de cet auteur met bien en évidence l'embarras où se trouvait l'observateur quand

chaque méthode nouvelle semblait apporter un éclaircissement décisif. « Vouloir décrire, dit cet auteur, d'une part une dyspepsie hyperchlorhydrique, d'autre part une dyspepsie motrice, enfin une dyspepsie nerveuse, s'est vouloir séparer artificiellement et élever à la hauteur d'entité des éléments morbides, cliniquement inséparables. »

Du point de vue clinique, depuis Luton, on distinguait deux états dyspeptiques bien opposés, l'un de nature irritative ou sténique, l'autre de nature paralytique ou asthénique. Parallèlement, au fur et à mesure des diverses acquisitions, on compléta le schéma. Dans la première, ou hypersthénique, on admit une exagération de la sécrétion du suc gastrique. Dans la seconde, une diminution, voire même une suppression, encore que Germain Sée eût signalé déjà la possibilité d'une association « spasmo-atonique ».

La thèse de Soupault groupe et met au point ces tendances diverses. Cette confrontation est d'un intérêt capital, mais, en raison des méthodes d'exploration dont dispose l'auteur de ce remarquable travail, les conclusions n'en sont pas très nettes, la tendance très précise. Soupault tente néanmoins de se dégager des idées théoriques régnantes. Il étudie isolément chaque fonction et critique « cette dyspepsie sans que le trouble du fonctionnement normal se révèle par des phénomènes appréciables pour le malade ou le médecin ». Pour Soupault comme pour Lasègue, « pour être dyspeptique, il faut souffrir et se plaindre ». Cet auteur établit en outre très nettement la classification clinique, dynamique, chimique des dyspepsies hypers-

théniques et hyposthéniques, leur attribuant également une origine nerveuse possible.

A cette même période, Charcot, dans ses leçons du mardi, impose par sa personnalité puissante une tournure d'esprit spéciale dans les domaines les plus divers de la pathologie. Soupault n'a pas échappé à l'emprise, et la note psychiatrique que l'on prenait alors pour une note nerveuse est bien caractérisée dans son travail. Pour lui, la précession du trouble nerveux ne fait aucun doute et il considère la dyspepsie comme un sous-chapitre de la neurasthénie. « Un autre phénomène de la neurasthénie, écrit-il, c'est cette fameuse dyspepsie dont les malades ont si souvent à souffrir et qui a fait croire à certains cliniciens que tous les désordres neurasthéniques avaient pour point de départ les affections gastriques, tandis que c'est tout le contraire qui est vrai : c'est la neurasthénie qui commence, c'est l'affection de l'estomac qui complète le tableau. » Riche, après lui, pousse plus loin les conclusions et admet que l'état neurasthénique engendre la myasthénie stomacale.

On rattache alors à cette notion renouvelée de la neurasthénie toutes les variétés de troubles gastriques. Au lieu de névroses, il s'agit alors de névropathies, avec leurs deux variétés, sthéniques et asthéniques. Des divergences subsistent cependant. Mathieu, Van Noorden, Pachoud pensent que la neurasthénie dépressive vraie peut créer l'hyperchlorhydrie. Soupault en doute et croit qu'elle réalise plutôt la variété hypopeptique. A. Robin, tout en admettant les schémas généralement acceptés, voit toutefois les points extrêmes

par où pèchent les doctrines régnantes quand il écrit : « Rattacher la neurasthénie à un vice de fonctionnement de l'estomac, c'est commettre l'erreur des anciens pathologistes, qui faisaient naître l'hystérie de l'appareil utéro-ovarien. » Et d'autre part : « On voit nombre de névropathies associées à des états gastriques guérir par le traitement de ces derniers. »

A cette période où seules la clinique et le chimisme servaient de bases d'étude, deux tendances restaient donc en présence. Celle des partisans de la doctrine neuro-psychiatrique de Charcot, où neurasthénie et hystérie se partageaient l'étiologie des dyspepsies ; celle de l'école de Hayem, franchement organicienne. Ce dernier, dans son traité, distingue, en effet, les gastro-névroses chez les normaux où la lésion gastrique est indispensable et chez les tropho-névrosés (où le terrain réalise une véritable base organique).

L'apparition de la technique radiologique, les premières vérifications opératoires sur l'estomac, firent considérablement reculer les limites des gastro-névroses. Si les doctrines organiciennes gagnaient ainsi du terrain, le caractère négatif de nombreux examens gastriques permettait aux partisans de la dyspepsie nerveuse de rester sur leurs positions. Et même la connaissance plus précise des affections de l'estomac fit douter de l'organicité digestive des dyspepsies. Si bien que Dubois, de Berne, prétendait que 90 % des gastropathes sont psychopathes, que Dejezine et Gauckler affirmaient que la majorité des sujets qui souffrent de l'estomac sont de faux gastro-

pathes. Bernheim montre l'influence de la psychothérapie, ce qui ébranle le concept de la dyspepsie nerveuse autonome. Les idées de Babinski détruisant en grande partie le dogme de l'hystérie sont universellement admises. Cette réaction en faveur d'une délimitation nette entre la psychiatrie et la neurologie dure encore, du moins dans ses grandes lignes. Cependant, certains faits persistent et, avec sa pénétration habituelle, Grasset souligne la priorité du trouble psychique léger dans certains états digestifs. Sa névropathie psycho-splanchnique fait un juste point entre manifestations psychiques et troubles fonctionnels gastriques secondaires ou primitifs.

En opposition avec ces divers travaux, l'orientation organicienne serre le problème de plus près. Les constatations opératoires limitent de plus en plus le champ des dyspepsies nerveuses pures en faisant connaître les troubles secondaires du réflexe. La disparition de certaines manifestations digestives anormales, après une appendicectomie ou une cholécystectomie, justifie en partie le scepticisme de quelques auteurs sur la réalité des dyspepsies nerveuses vraies. Par contre se pose le problème du mécanisme de ces retentissements « par sympathie ». Indépendamment de ces lésions organiques gastriques ou plus lointaines, les troubles de la statique digestive, en se précisant, embrouillent à nouveau la question. Déjà Glénard en avait révélé l'existence, mais n'en avait pas dissocié les aspects de la ptose des autres organes. La radiologie a précisé les diverses modalités des dislocations ou ptoses digestives. A ce sujet, A. Mathieu et J.-Ch. Roux ont eu le

mérite de souligner la fréquence du complexe clinique et évolutif apporté par l'inanition dans le tableau que présentent ces malades : « Quand un malade se nourrit mal, qu'il souffre de l'estomac et que, pour éviter la souffrance, il restreint de plus en plus son alimentation, les muscles lisses fondent en même temps que les muscles striés. » Ainsi se trouve posée une série de problèmes sur l'organicité gastrique primitive ou secondaire; de même, la perturbation fonctionnelle est envisagée sous un angle plus neurologique que psychiatrique.

L'adaptation, puis la discussion de la doctrine et des schémas de Eppinger et Hess, firent entrer l'étude des dyspepsies nerveuses dans une voie nouvelle. Ces auteurs, s'appuyant sur des tests pharmacologiques, décrivent des types de malades bien opposés. Ces propositions nouvelles eurent un retentissement considérable et furent vérifiées et discutées dans d'innombrables travaux. En France, Laignel-Lavastine, Tinel, André Thomas, A.-C. Guillaume, Leriche, cherchèrent à établir des données pour l'étude du système nerveux végétatif. De ces schémas généraux : vagotonie et sympathicotonie, se détachent des tableaux de troubles locaux dont l'antagonisme est tout aussi marqué. On s'aperçut vite que l'opposition des constitutions ou des manifestations viscérales ne répondait pas à la réalité clinique. Actuellement, on admet un troisième groupe de faits : neurotonie de Guillaume ou amphotonie de Danielopolu qui implique la notion de déséquilibre, de dystonie si importante dans la pathologie du sympathique.

Du point de vue digestif, J.-Ch. Roux, Laignel-Lavastine et son élève Dauplain ont tenté de situer le problème. Si le premier, J.-Ch. Roux, a insisté sur le rôle de l'hyperesthésie du grand sympathique, il ne semble pas qu'il ait nettement fait la part des troubles digestifs, végétatifs, psychiques, ni cherché à les réunir par une relation de cause à effet. « Dans les modifications pathologiques du système nerveux végétatif viscéral, écrit-il, nous croyons qu'il faut attribuer une importance particulière à l'hyperesthésie plus ou moins apparente du grand sympathique. » Et il ajoute : « Le territoire innervé par le grand sympathique fait partie du domaine de l'inconscient. Mais il n'en va pas de même dans certains états pathologiques : le seuil de la sensibilité peut être considérablement abaissé, et toute excitation de l'appareil digestif devient douloureuse. » Cette hyperesthésie, liée à la fatigue, à une débilité congénitale, à l'inanition ou à une ptose, est un point important pour l'étude de la douleur digestive. Elle ne constitue toutefois qu'un aspect du problème et ne comporte pas de vue d'ensemble sur l'étiologie du trouble fonctionnel.

Les rapports des états constitutionnels de vagotonie, de sympathicotonie, avec les troubles digestifs furent étudiés par de nombreux auteurs. Dans la thèse de Dauplain, Laignel-Lavastine considère que ces perturbations générales peuvent être déclenchées par une lésion digestive (cholécystite, périduodénite, etc.). Locper et ses collaborateurs, dans de nombreuses publications, soulignent les lésions du vague — ou parasympathique — dans les affections de l'estomac.

Oddo, de Luna, précise le domaine de leurs sympathèses. Ainsi se trouvent « modernisées » et vérifiées les discussions sur les retentissements nerveux secondaires aux lésions gastriques, sur les états de dyspepsie consécutifs à une affection viscérale. Ces conceptions permettent peut-être de serrer de plus près le problème, mais l'inconstance des tests proposés, la répercussivité des réactions végétatives, la variabilité des divers états expliquent la confusion de certains, le scepticisme des autres.

Actuellement, dans la discussion des dyspepsies nerveuses, la position des divers auteurs reste aussi variée, aussi complexe qu'autrefois. Certains, par aveu d'ignorance, parce que le problème leur paraît insoluble, considèrent que ces affections relèvent plus de la psychiatrie que de la gastrologie. Cette attitude explique leur indifférence devant les discussions pathogéniques et les diagnostics de « nerveux », de « petits mentaux », qu'ils appliquent avec désinvolture. Pour beaucoup, d'ailleurs, ces expressions sont volontiers synonymes d'idiopathiques.

Les organiciens modernes, s'ils croient toujours au rôle de la gastrite, dont l'école de Bergmann a renouvelé la formule, envisagent en plus grand nombre des troubles statiques ou morphologiques.

Dans les traités récents, on retrouve les conceptions anciennes adaptées et modernisées. La plupart des auteurs rapportent les données antérieures et — à de rares exceptions près — n'analysent guère ce chapitre d'attente un peu méprisé.

Enriquez et Durand confondent en partie dyspepsies

secondaires et nerveuses pures. Dans ces diverses variétés, ils admettent en outre la classification en hyper et hyposthénique.

Félix Ramond, du point de vue clinique, nie l'hystérie gastrique, discute la neurasthénie gastrique. Ses tendances le portent naturellement à demander à l'anatomie pathologique les précisions qu'il juge indispensables pour classer les troubles qu'il observe.

Le Noir, dans son chapitre des gastro-névroses, relate sans dégager de conclusions les classifications habituelles. Il admet les gastro-névroses, mais prévoit le démembrement des types hypersthéniques.

Gutmann, dans un court chapitre des dyspepsies par troubles nerveux, nettement isolé de celui des dyspepsies secondaires à des affections digestives lointaines, passe rapidement en revue les troubles gastriques au cours des affections nerveuses organiques (de l'encéphale, de la moelle, des racines). Mais cet auteur, très organicien en essence, écrit : « Nous ne pensons pas qu'il y ait des troubles gastriques vago-toniques ou sympathicotoniques, mais il y a un mode vagotonique ou sympathicotonique de réaction de l'estomac à une cause irritante. » Ce point de vue est actuellement dominant. Et si Chabrol, dans ses leçons, oppose le syndrome pylorique aux syndromes dyspeptiques, il fait, lui aussi, de la dyspepsie nerveuse la caractéristique de « l'adjonction de cet élément vago-sympathique ». Faroy, tout en discutant ce point de vue, insiste sur la nécessité de considérer au cours de ces dyspepsies nerveuses certaines preuves d'organicité plus ou moins lointaines : affections de l'intestin,

du foie, des endocrines, qui sont à l'origine de leur installation. Il n'admet pas la dyspepsie nerveuse. Pour lui, le trouble psychique est secondaire. Mais, où cette opinion est difficile à suivre, c'est quand l'auteur insiste pour que le gastrologue abandonne au psychiatre cet ancien dyspeptique devenu mental.

Cette conception moderne est intéressante. On y trouve isolés du psychisme certains états organiques endocrinien. Les fausses dyspepsies de l'anorexie mentale y sont séparées des dyspepsies nerveuses, renouvelant en cela la façon de voir déjà ancienne de Grasset. « Pour diagnostiquer une névropathie psychosplanchnique, disait-il, il ne suffit pas de constater des phénomènes viscéraux et des phénomènes psychiques : un fou, ou un paralytique général qui a une indigestion ou des palpitations, n'est pas pour cela atteint de névropathie psychosplanchnique. Il faut qu'il y ait, entre les phénomènes observés chez le malade, une affinité de forme et un lien réciproque et que l'état initial soit la maladie du système nerveux. » Si l'anorexique mental est avant tout un mental et doit être traité comme tel, si certains malades atteints d'affections organiques ont — de par leur constitution psychovégétative — des réactions spéciales, n'existe-t-il pas, en dehors de toute altération gastrique ou digestive initiale, une entité clinique qui mérite le nom de dyspepsie nerveuse ? Ce n'est qu'en rapprochant les données anatomo-physiologiques des résultats fournis par la clinique et les diverses explorations fonctionnelles que l'on peut espérer poser clairement le problème des dyspepsies nerveuses. Ceci fait, il faut, entre les deux

pôles d'organicité digestive et nerveuse, situer les faits qui restent et qui méritent le nom de dyspepsie par l'importance clinique du retentissement fonctionnel, le qualificatif de nerveuse par l'état constitutionnel dont ils témoignent. Ce n'est peut-être qu'un cadre d'attente, et l'étude comparée des retentissements gastriques au cours des maladies du système nerveux, des diverses dyspepsies secondaires, fait dès maintenant entrevoir son démembrement.

CHAPITRE II

DONNÉES ANATOMIQUES SUR L'INNERVATION GASTRIQUE

L'importance du rôle du système nerveux dans la digestion est capitale si l'on considère l'intrication des territoires nerveux et l'harmonie qui doit régner aux divers étages du tractus digestif. Une série de nerfs, macroscopiquement très différents, et le trijumeau, le glosso-pharyngien, l'hypoglosse, le pneumogastrique et les nerfs sympathiques combinent leurs effets pour réaliser les stades successifs de la digestion. Du point de vue anatomique pur, il y a lieu de considérer deux systèmes d'innervation : intrinsèque, extrinsèque.

I. — L'APPAREIL NERVEUX INTRINSÈQUE ou intragastrique constitue l'élément autonome de cette innervation. Il fut mis en évidence par Preyer chez divers animaux : grenouilles, lapins, chats, chiens, et son existence dans les parois gastriques de l'homme est actuellement bien admise. Ces plexus autonomes, « poussière d'éléments nerveux perdus dans les vis-

cères », suivant l'expression de Laignel-Lavastine, ont, du point de vue qui nous occupe, un intérêt un peu secondaire. Nous rappellerons brièvement que l'on considère trois systèmes :

— Les *ganglions nerveux* d'Openchowsky, analogues à ceux que l'on rencontre au niveau du cœur. Ils ont surtout une localisation orificielle et l'on en décrit onze autour du cardia, sept au voisinage du pylore, les autres étant épars sur le reste de l'organe. Au niveau de la *muscularis mucosæ*, G. Thorell a montré l'existence d'un appareil moteur intramuqueux.

— D'autre part, comme dans l'intestin, existent, au niveau de la couche musculuse de l'estomac, des formations nerveuses qui, d'ailleurs, ne sont pas autonomes, mais constituent les terminaisons des nerfs afférents issus des vagues ou des splanchniques ; ce sont :

a) entre les couches musculaires, longitudinale, superficielle et circulaire profonde, un *plexus franchement musculaire* composé de fibres de Remak avec ganglions ou pseudo-ganglions aux points nodaux, et homologues du plexus intestinal d'Auerbach.

b) un plexus sous-muqueux, mixte, à la fois musculaire et muqueux, correspondant à celui de Meissner au niveau de l'intestin.

II. — L'APPAREIL NERVEUX EXTRINSÈQUE est essentiellement composé par les deux nerfs vagues et les splanchniques.

Les deux nerfs pneumogastriques, reconstitués à la hauteur de l'orifice diaphragmatique de l'œsophage, ont une importance inégale dans l'innervation de l'estomac.

Le *X gauche* descend de la face antérieure de l'œsophage sur la paroi antérieure de l'estomac, se dirigeant vers le bord droit. Classiquement, il se divise à ce niveau en un bouquet de fibres terminales qui vont constituer le plexus stomacal antérieur, gagner la petite courbure pour s'unir et s'anastomoser avec les fibres sympathiques du plexus coronaire. Actuellement, ce plexus est considéré comme inconstant : Kollmann, Hovelacque, Wertheimer, disent que le nerf constitue un tronc unique, parfois divisé suivant les sujets.

Le *X droit* ou postérieur ne donne qu'une faible partie de ses branches à l'estomac, constituant le plexus stomacal postérieur. En dehors de son anastomose avec le ganglion semi-lunaire gauche, fréquente pour Laignel-Lavastine, il donne deux branches : *médiane*, qui va au plexus de la mésentérique supérieure ; *droite*, qui gagne le ganglion semi-lunaire droit pour constituer l'anse mémorable de Wrisberg. Il fournit en outre des filets au plexus hépatique, au plexus splénique (Hovelacque).

Le *plexus solaire* entre pour une part considérable dans l'innervation de l'estomac. Sa projection superficielle, ainsi que l'a montré J.-Ch. Roux, répond au *point épigastrique*.

Anatomiquement, il est constitué par :

a) des *nerfs afférents* : les grands et petits splanchniques, la terminaison du pneumogastrique droit, et, anormalement, les rameaux terminaux du phrénique droit ;

b) les *six ganglions prévertébraux* ou ganglions collatéraux de Gaskell. Leur disposition classique, symétrique, n'est pas constante en ganglions semi-lunaires, aortico-rénaux, mésentériques supérieurs. Les semi-lunaires fournissent seuls les branches gastriques.

c) les *rameaux efférents* pour l'estomac suivent le tronc cœliaque, puis ses branches : coronaire et hépatique. Ils s'écartent nettement des autres groupes de nerfs : surrénal, réno-spermatique, splénique, mésentérique supérieur et du petit plexus diaphragmatique.

Au niveau des parois gastriques, la disposition *plexiforme* des auteurs classiques ne semble pas correspondre à la réalité. Latarjet et Wertheimer ont montré que les nerfs de l'estomac abordent l'organe, groupés en trois pédicules isolés. Cette disposition — qui explique pour ces auteurs l'innocuité de l'énervation des deux vagues et des splanchniques — serait la plus habituelle. Il n'y aurait alors que contiguïté entre les divers filets nerveux, et les anastomoses de la systématisation classique seraient nulles ou pratiquement négligeables. A cette description se rattache naturellement la notion de l'*autonomie nerveuse*, au moins anatomique, des divers segments de l'estomac.

Les *territoires d'innervation* prendraient pour les auteurs lyonnais un type segmentaire.

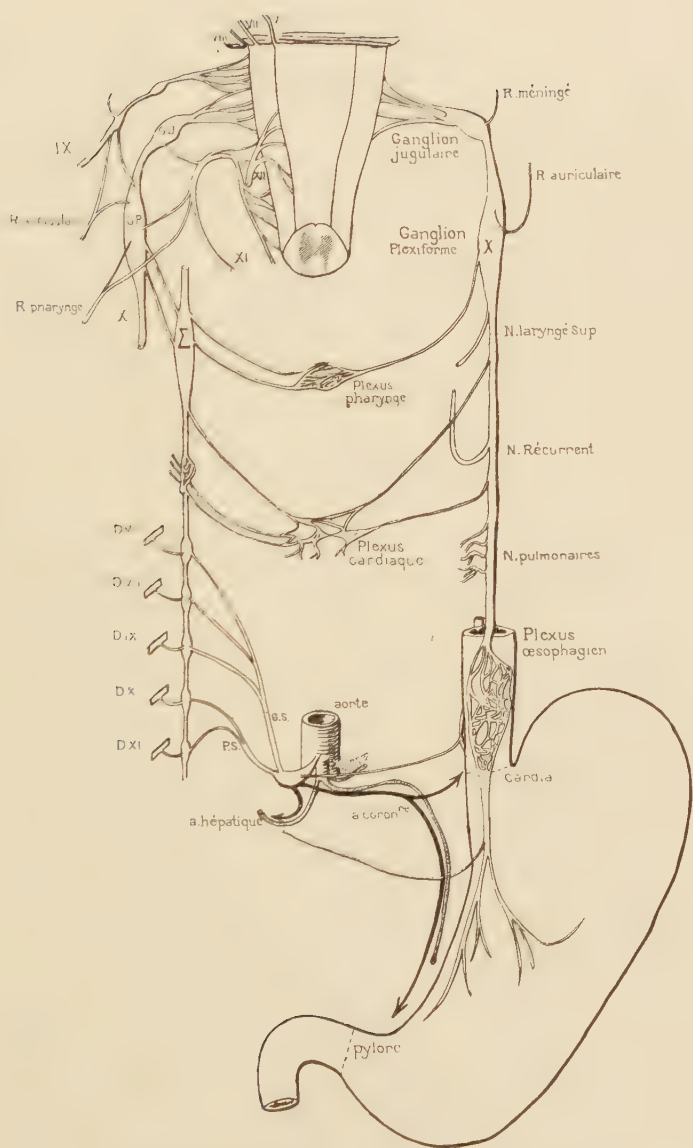


FIG. I. — Schéma des nerfs de l'estomac et de leurs connexions (inspirée de MÜLLER).

Le pneumogastrique se distribue à tout le corps de l'estomac, sauf vestibule et canal pylorique. Anatomiquement, dit Wertheimer, « tous les rameaux issus directement ou indirectement du pneumogastrique antérieur n'apparaissent jamais, sous la séreuse, au delà d'une ligne passant sensiblement par le milieu de la face antérieure de l'estomac ». « Les ramifications par lesquelles s'épuise le nerf principal postérieur, ajoute-t-il, n'atteignent pas davantage le sphincter pylorique. »

Au *sympathique* revient l'innervation du pylore, par l'intermédiaire des nerfs du foie (Mac Créa), eux-mêmes issus du plexus coeliaque.

Ces données purement anatomiques seraient souvent en opposition formelle avec certains résultats expérimentaux et cliniques si l'étude des rapports de ces différents nerfs et de leurs centres respectifs ne venaient faire toucher du doigt la complexité du problème.

Il est superflu de rappeler le détail anatomique des anastomoses multiples et variables des nerfs vagues et sympathiques : depuis les ganglions plexiforme et cervical supérieur jusqu'à l'intrication du plexus terminal. Ces deux groupes nerveux présentent, d'autre part, des connections nombreuses avec différents nerfs.

Nous soulignerons seulement au passage les rapports intimes entre sympathique, dixième et neuvième paire à la hauteur du plexus pharyngien. A ce niveau, outre l'anastomose directe pour le vague que Bichat avait déjà signalée à la base du crâne, le glosso-pharyngien envoie à ce plexus digestif supérieur ses filets

pharyngiens, et, par le laryngé supérieur, intervient dans l'innervation de la muqueuse linguale. Cette intrication est à noter ; elle sert de justification anatomique à certaines constatations cliniques.

D'autre part, certaines des connections du sympathique sont de nature à expliquer les difficultés de l'expérimentation. Ranson et Billingsley, entre autres, ont en quelque sorte apporté la preuve anatomique de la répercutivité des phénomènes sympathiques. Dans certains ganglions (cervicaux), ils ont constaté que les cellules étaient trente-deux fois plus nombreuses que les filets afférents. On conçoit ainsi que la section d'un tronc sympathique n'apporte pas de résultats réguliers dans une région donnée et que, pour cet appareil végétatif, on ne puisse parler de « territoires nerveux ».

Les rapports des nerfs de l'estomac avec le névraxe doivent être connus pour tenter une étude méthodique des relations du système nerveux et de ce viscère. Un fait anatomique capital distingue les vagues des nerfs sympathiques : le pneumogastrique ne présente aucun relai entre ses centres et les branches terminales ; entre les centres névraxiques du sympathique et ses terminaisons viscérales s'interpose toute une série de relais.

Lorsqu'on suit — pour la simplicité et la schématisation de l'étude — le sympathique de ses terminaisons à ses centres céphaliques, on trouve, outre les centres axio-nerveux, les importants relais des ganglions dont nous avons noté au passage la richesse en cellules nerveuses.

Les *ganglions sympathiques* ont — du point de vue morphologique — une caractéristique sur laquelle ont insisté à juste titre J.-Ch. Roux, Laignel-Lavastine et Graupner : ils se développent très tardivement et le grand splanchnique n'est définitivement constitué que bien après la puberté. Cette donnée pourrait expliquer les perturbations que peuvent apporter les modifications endocrines, si importantes à cette période.

Les *nerfs splanchniques* correspondent à des segments médullaires variables. Le grand naît, pour Hovelacque, par trois racines, des septième, huitième et neuvième dorsales. Mais, suivant les auteurs, on a signalé son origine du sixième au dixième, du quatrième au dixième segment dorsal. Le ganglion de Lobstein, que l'on décrit sur son trajet thoracique, est très discutable. Le petit splanchnique prend son origine des dixième et onzième paires dorsales, rarement de la douzième.

Les *ganglions* reçoivent les fibres afférentes par les rami communicantes blanches qui viennent de la corne latérale de la moelle. La grande majorité de ces fibres préganglionnaires passe par les racines rachidiennes antérieures. Les vérifications anatomiques de Hovelacque, les démonstrations expérimentales de Langley, concordent sur ce point. Mais un certain nombre de fibres centrifuges, à myéline, passent (J. -Ch. Roux, Heitz) par les racines postérieures. Quelques auteurs (Dastre et Morat, Bayliss, Stricker) ont même précisé que, pour les membres inférieurs tout au moins, elles seraient vaso-motrices. Au-dessus du relai ganglionnaire vertébral, les fibres sympathiques vont entrer en

rapport avec les *centres axio-nerveux médullaires*. Ceux-ci siègent dans la corne latérale surtout : le groupement intermedio-latéral, correspondant à celui de l'estomac, est le tronçon moyen dans son segment dorsal.

Au-dessus des éléments sympathiques de la moelle se trouvent des centres que la physiologie (Langley et Gaskell) a distingué du système sympathique proprement dit : c'est le *parasymphatique*, qui emprunte pour aboutir aux organes la voie des nerfs craniens et surtout du pneumogastrique.

Le *parasymphatique de l'estomac* est une partie importante du parasymphatique crânien. Schématiquement, il naît des parties supérieures du tractus intermedio-latéral. Le pneumogastrique reçoit des fibres médullaires par la branche interne du spinal et des fibres bulbaires de son noyau dorsal, qui, d'ailleurs, n'est que le prolongement du tractus dans la moelle allongée. Sans entrer dans le détail des conceptions anatomo-physiologiques, on admet actuellement que le vague comporte deux sortes de fibres (en dehors des fibres pour la musculature striée qui appartiennent au système vago-spinal) : des fibres sensibles nées de ces ganglions, des fibres motrices courtes émises du noyau dorsal et destinées à la musculature lisse.

Les centres supérieurs de cet appareil végétatif sont situés au niveau des *couches optiques*, des *noyaux opto-striés* et de la *corticalité*. Récemment cette question des centres du système sympathique à l'intérieur

de l'encéphale fut reprise par E.-A. Spiegel. Cet auteur étudie successivement :

1° *Des centres bulbo-protubérantiels*, qui comprennent outre ceux du vague et ceux de la troisième paire, des centres vasculaires et même quelques-uns qui auraient une action sur le métabolisme.

2° *Au niveau du mésencéphale*, il signale un centre thermique à la hauteur du tuber cinereum et, à ce propos, suggère que cette zone pourrait jouer un rôle plus essentiel dans le diabète ou le syndrome adiposogénital que l'hypophyse. Ce centre, en outre, par des fibres à direction spinale, présenterait des connections avec celles des splanchniques.

3° *Les noyaux gris centraux* semblent en relation avec le système végétatif. Les corps striés, en particulier, paraissent avoir une influence sur la contractilité des muscles lisses.

4° *Au niveau de l'écorce*, les centres végétatifs siègent aux abords de la région motrice, ainsi qu'en témoignent les fréquentes associations de syndrome sympathique et d'hémiplégie.

Spiegel, par ailleurs, signale une voie en dehors de la sphère pyramidale (lobe frontal, globus pallidus, région hypothalamique) qui atteindrait le cordon latéral de la moelle.

Ce court rappel anatomique, mené de front aux divers étages du système nerveux, met en évidence le parallélisme des diverses voies et fait entrevoir la possibilité des associations morbides. Si, du point de vue végétatif, la topographie n'a qu'un intérêt secondaire, la

« hauteur » des lésions neurologiques sert de base organique à leur étude clinique, sinon physiologique. D'autre part, les connections intimes entre les deux systèmes nerveux de la vie végétative et de la vie de relation font sentir tout ce qu'il y a d'artificiel dans l'opposition des domaines du conscient et de l'inconscient : certains actes réflexes et involontaires déclenchés dans le système organo-végétatif peuvent, en effet, retentir hors de leur domaine habituel.

CHAPITRE III

DONNÉES PHYSIOLOGIQUES SUR L'INNERVATION GASTRIQUE

Du point de vue de la pathologie générale, la systématisation anatomique de Langley et Gaskell, le schéma de Eppinger et Hess ne sont que des déductions physiologiques simplifiées et codifiées. L'anatomie ne suffit pas, à elle seule, pour dissocier avec précision l'appareil végétatif en systèmes sympathique et parasympathique. Avant de chercher à schématiser les données fournies par la clinique, générales ou gastriques, il n'est pas sans intérêt de confronter les résultats de la physiologie touchant le rôle du système nerveux dans le fonctionnement de l'estomac. On s'aperçoit vite ainsi que la physiologie se heurte à des obstacles considérables lorsqu'on veut pousser loin la discrimination des divers tableaux. Il n'en reste pas moins vrai qu'un très grand nombre de travaux a mis en évidence l'influence manifeste et parfois considérable du système nerveux en général sur les diverses fonctions de l'estomac.

Cette étude de l'innervation gastrique a, en effet, donné lieu à d'importantes recherches. Les données essentielles en sont clairement résumées par Laignel-Lavastine dans son *Traité*, ses leçons et surtout la thèse de son élève Dauplain. L'estomac n'est pas qu'un réservoir et sa motricité perfectionnée, comme la richesse des éléments glandulaires de sa muqueuse, doivent faire étudier à part motricité, sécrétion et aussi modifications vaso-motrices et trophiques.

La MOTRICITÉ de l'estomac est, de toute évidence, sous la dépendance des deux grands nerfs sympathique et pneumogastrique. L'étude de l'estomac isolé, perfusé avec un liquide nutritif, a toutefois mis en évidence le système nerveux autonome de l'organe. Hofmeister et Schutz, Ducceschi, et surtout P. Carnot, par l'enregistrement cinématographique, ont bien étudié son action. Elle est d'ailleurs toute temporaire, ses centres se fatiguant très rapidement. Wertheimer, de même, insiste sur la persistance du péristaltisme après énervation gastrique. Si cet auteur souligne déjà que les contractions qui survivent à l'opération sont plus faibles, ses résultats sont à confronter avec les constatations radiologiques de F. Ramond et Ch. Jacquelin, qui ont trouvé une atonie persistante après section des divers pédicules nerveux de l'estomac.

Avant d'aborder l'étude isolée des deux grandes voies nerveuses dans leurs rapports avec la musculature gastrique, il est intéressant de rappeler la loi essentielle de Bayliss et Starling : « Le péristaltisme intestinal, et peut-être digestif, comporte un réflexe

coordonné où la vague de contraction est précédée d'une vague de relâchement, qui progresse le long du viscère creux. » Cette notion est essentielle. En cas d'obstacle, elle perd de l'intérêt ; mais, comme nous le verrons plus loin, elle peut servir à mieux concevoir certaines anomalies fonctionnelles que la radiologie nous a appris à connaître. Dans les cas, en effet, où sont associés, d'une façon paradoxale, spasme et atonie, ne s'agit-il pas d'une rupture d'équilibre, d'une disharmonie relevant d'une même étiologie nerveuse ? Cette notion, qui dérive des conceptions modernes sur le tonus végétatif, mérite d'être placée en tête d'une étude physiologique pour permettre de rapprocher des résultats expérimentaux en apparence formellement discordants.

Le rôle du PNEUMOGASTRIQUE a fait l'objet de nombreux travaux depuis Bichat, Milne-Edwards, Claude Bernard, Chauveau et Magendie. C'est surtout Doyon qui en précisa les données essentielles. Dans des expériences classiques sur les oiseaux, ce dernier auteur, par excitation du nerf avec ou sans section, mit en évidence la contraction du jabot. La ligature de la section du tronc nerveux, au contraire, excite passagèrement la musculature du gésier et du ventricule succenturié. L'excitation du bout périphérique produit des mouvements rythmés, mais, si l'estomac présente un mouvement au moment de l'expérience, celle-ci détermine souvent un arrêt des contractions. Cette dernière donnée est à rapprocher de l'opinion plus récente de Braam-Hongekgreest, pour qui le vague

n'est pas véritablement moteur, mais n'agit que sur la fréquence des contractions. Si l'action motrice est évidente : Rubaschow, Rossi-Perrona chez le chien, N.-B. Langleton chez le chat, ont montré que le rôle du vague était plus complexe. Il existe dans le tronc du nerf des fibres inhibitrices. Doyon et Page-May en avaient déjà montré l'action suspensive. D'autre part, le rôle des fibres sensibles n'est pas à négliger. Et il est logique d'en invoquer l'intervention dans le déclenchement des réponses rythmiques, pour expliquer aussi les actions inhibitrices (Rossi et Morat) que l'on obtient lorsque l'on excite le bout central d'un vague sectionné quand l'autre est laissé intact. P. Carnot, R. Gayet, P. Merklen ont tout récemment précisé ces données. Au total, si l'on considère globalement les résultats, l'action de la dixième paire sur la contractibilité est indiscutable pour le corps de l'estomac. Certains résultats liés à l'existence des fibres inhibitrices semblent contradictoires : mais, sans vouloir être trop finaliste, leur existence n'est-elle pas nécessaire au mécanisme du synchronisme végétatif ?

Le rôle du SYMPATHIQUE sur la musculature gastrique a donné lieu à un ensemble de travaux parallèles. Morat et Doyon, chez les oiseaux, ont excité le sympathique à l'origine des splanchniques, dans le thorax et sur le tronc cœliaque. A l'inverse du vague, cette manœuvre fait contracter le gésier et le ventricule succenturié. Chez les animaux supérieurs (chien), Rossi et Perrona ont montré que la section des racines spinales de D IV à D VIII entraîne une accélération

du transit gastrique. Carnot a précisé que l'excitation du sympathique faisait ouvrir le pylore. Comme pour le vague, les fibres inhibitrices jouent un certain rôle, au point que P. Nolf a pu dire que chacun de ces deux nerfs était son propre antagoniste.

D. Courtade et J.-F. Guyon, dans des travaux expérimentaux d'un intérêt considérable, ont précisé ces diverses données. Leurs conclusions, en apparence opposées, ne sont pas contradictoires. Ces auteurs ont montré, en effet, que l'excitation du vague intact ou de son bout périphérique est suivie chronologiquement d'une contraction brusque des fibres longitudinales, puis des circulaires, puis d'une décontraction progressive, enfin d'une phase de repos. Au niveau du cardia et du pylore, la période de contraction des fibres longitudinales s'accompagne de relâchement. De même l'excitation du grand splanchnique sur son bout périphérique arrête les mouvements péristaltiques, fait contracter les fibres circulaires et relâcher les longitudinales. A ce propos, Courtade et Guyon soulignent la différence essentielle des deux modes de réponse musculaire, suivant que l'on excite vague ou sympathique. L'excitation du pneumogastrique amène des contractions brusques et courtes ; celle des splanchniques détermine plutôt des changements de tonicité que des mouvements véritables. C'est cette notion du rôle du sympathique sur la tonicité des orifices gastriques que l'on retrouve dans les discussions sur la dilatation active ou passive du cardia dans le *vomissement*. Si les mouvements respiratoires (Caballero, F. Ramond, L. Binet et Gilson) ont une action au cours de cet acte,

la dilatation active du sphincter est cependant nécessaire. Certains (Schiff) font jouer un rôle essentiel au vague : le vomissement étant exceptionnel chez les animaux vagotomisés. Cependant, cet acte paraît plus complexe et ici, comme pour les excitations expérimentales, chaque tronc nerveux paraît agir par ses fibres sensibles, inhibitrices, autant que par ses filets moteurs.

Les données de l'expérimentation animale ont-elles été retrouvées chez l'homme ? Certaines constatations radiologiques, certains résultats opératoires, ont permis de vérifier partiellement leurs conclusions. Nous verrons plus loin l'appoint que l'étude pharmacodynamique a pu apporter dans ce chapitre. Latarjet a montré que la section du pédicule constitué par les branches émanées des deux vagues laisse le pylore intact, mais entraîne une gastrectasie paralytique du corps de l'estomac. Par contre, la section du pédicule sympathique ne donne que des résultats incertains. Gino Pieri, après injection anesthésiante de D VI, D VII, D VIII, a constaté une exagération du tonus, une accélération du transit gastrique. Il propose, en conséquence, de supprimer « l'inhibition sympathique » par la résection des ganglions au cours de l'atonie gastrique. Si ses résultats opératoires sont trop peu nombreux (deux cas), si les résultats de sa méthode sont trop aléatoires, l'idée directrice reste intéressante.

Données expérimentales, résultats opératoires font entrevoir la complexité du problème qui est celle de la physiologie du système organo-végétatif. Les discus-

sions sur l'inconstance et l'irrégularité des résultats tiennent, pour Danielopolu, du fait que l'on ne considère que les groupements anatomiques. Le tronc du vague contient des fibres sympathiques ; les splanchniques contiennent des filets parasympathiques : seule une systématisation physiologique a des chances d'apporter une conclusion précise.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler les lois directrices de la physiologie du système organo-végétatif. Confrontées avec les données de la physiologie gastrique courante, elles sont susceptibles d'apporter quelques éclaircissements. Récemment, Rischard Michel synthétisait les tendances actuelles, et les deux lois qu'il admet, nous semble-t-il, situent assez bien l'état de la question. *La loi dite d'organe* précise que les muscles longitudinaux lisses sont innervés par le parasympathique, les circulaires lisses par le sympathique proprement dit.

La loi du parasympathique et son corollaire permettent de rapprocher les résultats expérimentaux précédents, souvent si contradictoires. Si l'on excite le parasympathique, le sympathique répond. La réponse est négative si l'excitation est positive ; positive si l'excitation est négative. Cannon, tout récemment, émet des conclusions sensiblement identiques quand il insiste sur le fait que le sympathique est en essence un système à excitations réflexes. Cette interdépendance des deux voies végétatives est actuellement bien admise ; et Rischard Michel la souligne dans l'étude analytique d'expériences pharmacodynamiques sur le

sphincter pupillaire. Dans le domaine du système organo-végétatif, il ne faut pas rechercher des syndromes de destruction comme dans l'étude de la voie motrice volontaire : il y a excitation, dérèglement. L'anatomie nous a montré, par la richesse cellulaire exubérante des ganglions sympathiques, un témoignage de la *répercussivité* du système (Ranson et Billingsley, A. Thomas, Leriche). Ce fait est si frappant que Cannon se demande si ces relais n'agissent pas à la façon de véritables transformateurs de l'influx. Cette notion de répercussivité explique en outre les réponses lointaines inattendues ou disproportionnées à telle excitation du système organo-végétatif. Les exemples en pourraient être nombreux et porter sur tous les appareils viscéraux. Leur existence rend particulièrement délicats les essais de systématisation des domaines végétatifs. Et même, pour un territoire donné, la doctrine des axonréflexes n'exprime-t-elle pas la confusion régnante ?

A cette notion d'interdépendance des deux systèmes antagonistes se rattache naturellement celle de l'équilibre de tonus relatif opposée à celle de tonus absolu (Danielopolu). Comme le fait remarquer cet auteur, chaque acte physiologique est composé de trois phases :

- 1° les fibres sensibles d'un système sont excitées,
- 2° les fibres motrices répondent par voie réflexe,
- 3° l'autre système est paralysé.

On conçoit qu'une observation précise et méticuleuse soit nécessaire pour l'étude physiologique, et la difficulté d'appliquer ces données toutes théoriques à l'étude clinique.

Les réponses ne semblent guère varier suivant la nature de l'excitation : contact, courant électrique dans les expériences classiques, froid et chaud dans celles de Klée. Mais il est un facteur considérable dont le rôle essentiel peut venir troubler les résultats : c'est l'*action du psychisme*. Les expériences célèbres de Pawlow, cent fois vérifiées, portent surtout sur la sécrétion, mais W.-B. Cannon a montré sur le chat l'influence inhibitrice de la crainte sur la motilité gastrique, et Danielopolu, sur l'homme, a noté des influences identiques.

Les ÉPREUVES PHARMACODYNAMIQUES méritent une place à part dans l'étude de l'innervation gastrique par les conclusions physiologiques qui s'y rapportent, les déductions thérapeutiques qui en découlent. Si l'on considère leurs résultats globalement, ils sont souvent contradictoires. Cependant Danielopolu, avec son concept du tonus relatif, rend ces discordances compréhensibles.

L'*atropine*, pour Mikowitch, ralentit le transit gastrique. Klée précise qu'elle arrête le péristaltisme. Pour cet auteur, son action porte uniquement sur le vague ; la section des splanchniques ne modifie pas les résultats : seul le tonus est diminué après cette opération. Danielopolu et Carniol, par leur méthode graphique personnelle, ont étudié l'*atropine* par les voies buccale et intraveineuse. Les petites doses, pour eux, augmentent le tonus ; les grosses diminuent tonus et péristaltisme.

L'*adrénaline* diminue les contractions et la tonicité,

au début du moins de son action ; secondairement, elle réveillerait l'un et l'autre. Cette constatation de Klée est complètement controuvée par Danielopolu et Carniol. Ces auteurs, étudiant le produit par la voie intraveineuse et la voie gastrique, montrent que les petites doses exagèrent les contractions par excitation du vague, les fortes doses inhibent contractions et tonus. Comme le fait remarquer récemment Morat, l'influence sur la glycémie, la tendance à l'atonie que détermine l'adrénaline sont à rapprocher des effets que certains auteurs ont constatés au cours des émotions.

La *pilocarpine* a des effets très différents sur la motilité gastrique suivant les auteurs. Mikowitch dit qu'elle diminue le nombre et l'ampleur des contractions. Klée, sur ses chats décérébrés, a noté qu'elle déterminait de l'hyperkinésie et une tendance au gastropasme.

L'*ésérine*, pour Danielopolu et Carniol, agit en deux phases : au début, elle inhibe, secondairement elle réveille le péristaltisme.

Le *chlorure de calcium* par voie gastrique et intraveineuse fournit entre les mains des deux auteurs roumains des résultats parallèles : à petites doses, il provoque les contractions, les inhibe à haute dose.

La *papavérine*, pour Klée, relâche le tonus, mais laisse subsister le péristaltisme. Guns, étudiant son action sur l'œsophage, lui reconnaît une action analogue à celle de la belladone et constate qu'elle provoque un retard du transit.

L'*éphédrine* inhibe tonus et péristaltisme suivant

Scholtzer et Mohas. Son action, analogue à celle de l'adrénaline, semble nulle sur le pylore.

De cette énumération il ressort qu'on ne peut guère parler — là non plus — d'antagonisme vrai entre atropine et pilocarpine (Mikowitch). D'autre part, certaines médications, comme l'adrénaline et l'ésérine, méritent, pour Danielopolu, d'être classées comme amphotropes. Parmi ces médicaments, il faut en outre retenir l'action nettement sédative de l'atropine belladone sur la contractibilité du corps de l'estomac. Cette notion, bien admise, mérite toutefois d'être soulignée en raison des applications parfois abusives qui découlent de leur emploi irraisonné.

Le *tartrate d'ergotamine*, inhibiteur du sympathique, n'a pas donné lieu, nous semble-t-il, à des études physiologiques, ni à des applications thérapeutiques. En théorie, en libérant le parasympathique de l'inhibition de l'ortho-sympathique, il agit en quelque sorte comme excitant du premier. Cet effet est utilisé en gynécologie et l'excitation indirecte du plexus présacré rend des services appréciables dans cette spécialité. Nous avons expérimenté ce produit sur des sujets atteints d'atonie gastrique sans obstacle orificiel. Nous notions, sous l'écran, le nombre des contractions, la forme de l'estomac. Puis après injection d'un demi-centimètre cube de la solution au millième, nous comptions à nouveau le nombre et l'efficacité des contractions gastriques. L'action sur la tonicité de l'organe n'est pas appréciable, du moins dans les premières expériences. Mais fait capital, le nombre, l'importance, l'efficacité des contractions du corps de l'estomac étaient constam-

ment augmentés après l'injection. L'évacuation pylorique s'effectuait alors plus rapidement. L'action de ce médicament commençait généralement entre cinq et huit minutes après l'injection sous-cutanée. Au bout d'une heure, elle semblait épuisée. Par voie buccale, les résultats sont un peu plus délicats à apprécier. A deux reprises, ils nous ont paru cependant nets sous l'écran. Après une cure suivie de quinze en quinze jours pendant un mois et demi, il nous fut donné, par la numération des contractions, le contrôle de leur efficacité, de mettre en évidence une amélioration sensible.

La SÉCRÉTION de l'estomac, dans ses rapports avec l'innervation de l'organe, a donné lieu à un assez grand nombre de travaux. L'anatomie peut permettre d'établir en quelque sorte des territoires nerveux. Sans vouloir faire un rapprochement intime, il ne nous semble pas dénué d'intérêt de rappeler les schémas actuellement admis sur la topographie des régions sécrétrices de la muqueuse gastrique.

La sécrétion de l'antrum (Ivy et Yutaka Oyana) est à la fois muqueuse et alcaline. Actuellement (E. Brenkman), on admet que ces glandes n'élaborent aucun ferment digestif, pepsine ou autre. La région du corps a une muqueuse riche en cellules bordantes dont l'existence semble en relation avec la production de l'acide chlorhydrique. La région de la grosse tubérosité possède une muqueuse plus fine, plus pâle, dont la sécrétion est beaucoup moins acide. Le territoire muqueux à sécrétion chlorhydrique est donc sensi-

blement celui du vague; le territoire muqueux alcalin celui du sympathique. Mais la connaissance des plexus muqueux et sous-muqueux fait établir les plus expresses réserves. Les centres sécréteurs autonomes (Schiff, Contejean, L. B. Popielski), l'influence du

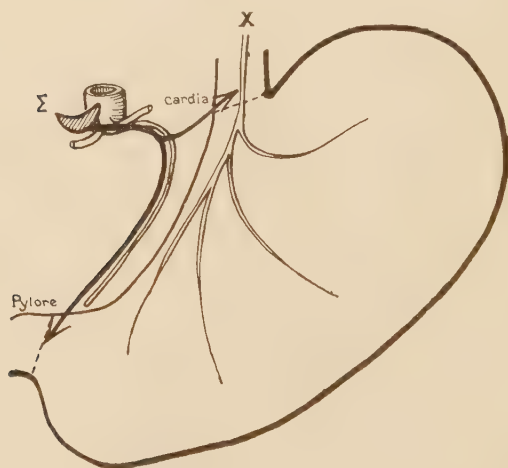


FIG. II. — Territoires d'innervation de l'estomac.

psychisme et des émotions (Pawlow, Kast, W.-B. Cannon) rendent le problème plus complexe.

L'influence des pneumogastriques sur la sécrétion et ses phénomènes annexes a été étudiée par Cl. Bernard, Axenfeld, Contejean, Pawlow. Leurs résultats n'ont rien de décisif. Ce dernier auteur, cependant, a montré leur importance dans la sécrétion psychique, qui ne se produit plus après vagotomie. Di Cristina,

chez le chien, croit que la sécrétion du lab est en rapport avec les granulations, elles-mêmes sous la dépendance des noyaux cellulaires qui relèveraient de l'action du vague (?). Loeper et Marchal, par ailleurs, ont mis en évidence un fait un peu accessoire

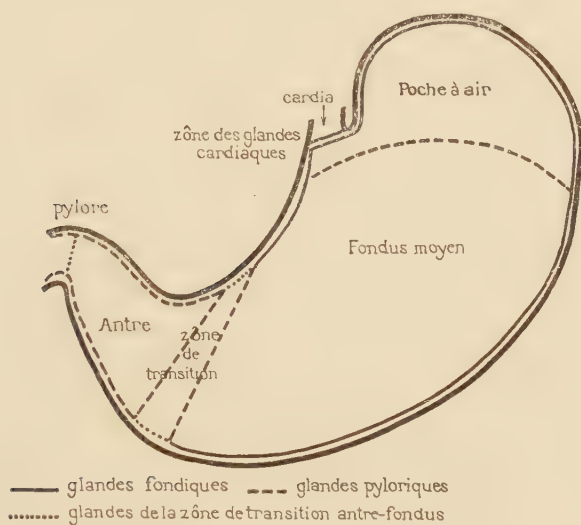


FIG. III. — Répartition des glandes gastriques d'après Brenkmann).

dans les phénomènes digestifs : l'influence du vague sur la leucopédèse. Celle-ci croît dans la proportion de 1 à 6 après section du nerf.

Le sympathique, pour Contejean, inhibe la sécrétion gastrique. Sa section a montré, entre les mains de Moll et Flint, une augmentation de l'acidité chlorhydrique. Pawlow a précisé que son rôle est nul dans

la sécrétion psychique. Récemment, Gino Pieri insiste sur ce fait que chez l'homme la section ou l'anesthésie du sympathique n'a que peu d'influence sur la sécrétion, alors que la résection du vague détermine plutôt de l'hyperchlorhydrie.

Les résultats fournis par les diverses épreuves pharmacologiques n'apportent guère de précision.

L'*atropine* diminue la chlorhydrie et la sécrétion de la pepsine (Mikowitch). Pour Elias Liberopoulo, elle ferait diminuer la sécrétion en général; de même pour Loeper et Marchal, qui notent parallèlement son influence excitante sur la leucopédèse. Hannaert cependant a précisé tout récemment que, si son action est nette chez les sujets normaux où elle diminue la sécrétion, elle est nulle chez les hyperchlorhydriques.

La *pilocarpine*, antagoniste classique de l'atropine, augmente la sécrétion des glandes à mucus, après repas d'épreuve (Mikowitch). El. Guzman Barron a montré qu'elle diminuait la sécrétion chlorhydrique au début pour l'augmenter secondairement.

L'*adrénaline*, pour ce dernier auteur, inhibe tout le cycle digestif. Cependant, El. Liberopoulo admet qu'elle augmente le lab-ferment.

L'*ésérine* augmente les sécrétions, sauf celle de l'acide chlorhydrique (Filinski et Rostkowski, Loeper et Marchal) .

La *nicotine*, en paralysant le sympathique, déterminerait de l'hyperchlorhydrie.

Les causes de ces divergences sont multiples : ce sont elles qui font douter à l'heure actuelle de la valeur du chimisme gastrique. Mais, parmi ces élé-

ments d'erreur dans les constatations, le plus important est lié à l'adaptation intelligente des glandes suivant la nature des aliments (Pawlow). Il faut cependant noter comme corollaire de l'expérimentation de cet auteur que cette adaptation ne se produit plus après section des pneumogastriques.

L'innervation vaso-motrice de l'estomac n'a guère été étudiée séparément. Certains faits sont cependant rattachables aux travaux de Loeper et Marchal sur la leucopédèse. Toutefois Bircher, Pincus et Samuel, Knud, Nicolaysen, ont vérifié l'influence vaso-motrice de la section du sympathique, de l'arrachement du plexus cœliaque. Ce dernier auteur, en outre, ainsi que Westphal, rapproche ses résultats expérimentaux de l'action congestive de la pilocarpine, qui peut être prononcée au point de déterminer des suffusions hémorragiques.

La SENSIBILITÉ GASTRIQUE est essentiellement sous la dépendance du pneumogastrique. Pour que ses réactions soient perçues, il faut un déséquilibre de son tonus qui détermine le passage du domaine de l'inconscient à celui du conscient. Mais si le vague constitue la voie sensitive primordiale (Oppenichowski, Miller), certains, comme Hatcher et Weiss, tendent à croire que le sympathique peut le suppléer. Mais ce rôle du vague reste néanmoins essentiel, il est à l'origine de tous les réflexes digestifs : œsophago-salivaire et autres.

Avec l'étude de l'innervation trophique de l'estomac,

on aborde la question de l'origine nerveuse de certains ulcus. Nous verrons plus loin, à l'étude clinique, ce qu'il faut penser des discussions encore en cours. Il est bien évident que la localisation presque exclusive des ulcus sur la petite courbure, si riche par ailleurs en éléments nerveux, constitue un ensemble de preuves. Certains auteurs, en outre, ont obtenu des érosions, des ulcérations plus ou moins atones, soit après la *section des vagues* (W. Ophuls, J. Auer, Talma, Marchetti, Zironi, Greggio, Antonini, etc.) ; soit après section du *plexus cœliaque* (Pincus, Samuel, Stierlin, Karvamura) ; soit par excitation électrique de la dixième paire (J. Keppich), ou même après section de la moelle (R. Dubois). Mais ces résultats si contradictoires sont eux-mêmes, isolément, l'objet de discussions. La section des vagues n'a rien fourni de précis entre les mains de Koerte, de Katchowski, Wertheimer, pas plus que celle du sympathique pour Adrian, Budge, von Lustig, Wertheimer. Cette rapide énumération, sur un point qui déborde d'ailleurs l'objet de notre étude, montre assez la confusion des idées, l'inconstance des résultats.

De cette revue des résultats fournis par l'étude physiologique des relations entre l'appareil digestif et le système nerveux, on peut dégager un certain nombre de faits. Dans le domaine du système nerveux végétatif, on est frappé par l'inconstance des résultats, la diversité des opinions, l'intrication des réactions, ce qui rend difficile l'interprétation des tests et des réflexes.

Ce qui reste de plus précis, c'est encore l'action de

l'appareil nerveux de l'estomac sur la motricité et peut-être la statique. Quant aux autres retentissements, ils semblent d'une irrégularité habituelle. Mais, quelles que soient ces contradictions, une excitation, une section des nerfs de l'estomac, entraînent une réponse du viscère. Ces réponses sont parfois paradoxales, mais elles doivent être retenues en tant que perturbation des fonctions gastriques. Ce retentissement physiologique, son incohérence apparente même, méritent en conséquence d'être soulignés avant d'en étudier la correspondance clinique.

Toutes les lésions qui modifieront les nerfs de l'estomac pourront donc entraîner des troubles gastriques. Et, ainsi que le font A. Lafitte et E. May, Tinel pour leurs sympathoses, il y aura lieu d'envisager ces retentissements gastriques d'origine nerveuse vraie, centrale, d'origine réflexe. Leur étude permettra, par élimination, de voir si l'on peut reconnaître la réalité de troubles digestifs en rapport avec les dystonies végétatives.

CHAPITRE IV

LES SYNDROMES GASTRIQUES AU COURS DES AFFECTIONS CÉRÉBRALES

Les signes digestifs, au cours des affections endocraniennes, sont trop classiques et d'une trop grande banalité pour que leur étude mérite d'être retenue. Certains caractères de ces signes doivent cependant être précisés à nouveau. Mais c'est le groupement de divers symptômes en un tableau de fausse dyspepsie qui est surtout important à étudier. La connaissance de ces faits est déjà intéressante en elle-même, mais les progrès de la neuro-chirurgie font entrevoir tout l'avantage de leur étude minutieuse. Un examen méthodique et complet doit faire éviter certaines erreurs, mais, comme nous le verrons, chez quelques malades, le tableau clinique impressionnant peut excuser la mauvaise orientation des investigations. Quelques-uns de ces faits ont été rapportés récemment par Haguenau à la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Leur analyse critique mérite d'être poussée plus avant, et leur confrontation avec certains tableaux purement neurologiques est digne d'intérêt.

M. Clovis Vincent, avec sa bienveillance coutumière, a bien voulu nous permettre de puiser dans la riche documentation de son service de la Pitié. Les observations cliniques et anatomiques que nous apporterons dans ce chapitre ont toutes été prises à cette source.

1. — *Au cours des tumeurs cérébrales.*

Les signes digestifs sont fréquents à tous les stades des tumeurs cérébrales. Les uns tiennent au syndrome d'hypertension intracrânienne ; les autres à la localisation particulière de la néoplasie. Comme nous l'avons dit, le cas habituel est celui où ces manifestations digestives peuvent et doivent être rapportées à leur cause neurologique. Encore certains de leurs caractères méritent-ils d'être précisés, sinon revus.

Les *vomissements* constituent le signe digestif essentiel au cours des tumeurs cérébrales. La méconnaissance de certains de leurs caractères est parfois à l'origine d'hésitations ou d'erreurs définitives de diagnostic. Le vomissement cérébral, lié à l'hypertension intracrânienne, est, classiquement, en fusée, facile, sans effort. Mais il ne faut pas s'attendre à le trouver constamment sous cet aspect caractéristique : un *état nauséux* plus ou moins accusé peut l'accompagner et même prendre le pas sur lui. Lorsque, dans la phase initiale de l'affection, le malade n'accuse que cet unique symptôme, l'attention, on le conçoit, se porte

naturellement, du côté de l'appareil digestif. Cette donnée, en opposition avec la description classique, est bien connue des neurologistes qui, orientés vers l'affection endocranienne, savent faire justice de cette anomalie. Dans une consultation de gastro-entérologie, on risque de méconnaître la valeur de ce signe.

En dehors de cette modalité trompeuse, l'*horaire* des vomissements est important à préciser pour les services qu'il peut rendre en clinique. Dans la majorité des cas, cet horaire est assez spécial : la crise de vomissement, avec ou sans nausées, survient habituellement *le matin*. Il en était ainsi dans les observations que nous avons étudiées dans le service de M. Clovis Vincent. Le plus souvent, c'est à jeun que le malade présente ce symptôme, mais le vomissement peut très bien survenir immédiatement après le petit déjeuner. Cette influence de l'alimentation devient ainsi aisément trompeuse, d'autant que la suppression du repas a entraîné la disparition du symptôme. Parfois même, ce parallélisme est poussé plus loin et le rythme alimentaire conditionne celui des vomissements.

Les mouvements, les efforts ont, dans les observations de Haguenau, une influence manifeste sur l'apparition du vomissement. Chez les malades que nous avons étudiés, dans les notes que nous avons consultées, nous n'avons pas retrouvé ce caractère.

A la longue, une véritable intolérance peut s'établir. Si elle gêne l'exploration du tube digestif, le plus souvent, au stade évolutif où elle apparaît, le tableau clinique est suffisamment net. Dans l'ensemble, et

pour schématiser du point de vue neurologique les diverses éventualités cliniques, on peut distinguer deux types de vomissements au cours des tumeurs cérébrales :

I. LE VOMISSEMENT LIÉ A L'HYPERTENSION. — C'est le plus classique ; il faut individualiser deux variétés :

Les faits où le vomissement est précoce entrent habituellement dans la constitution de ce que les neuro-chirurgiens appellent le « syndrome de la fosse postérieure pleine ». Céphalée occipitale, raideur guindée de la nuque, signe de Kernig complètent le tableau. Très tôt, l'hypertension et l'irritation des centres bulbaires font apparaître les vomissements, alors que les signes nerveux peuvent être encore très frustes. Seuls un examen complet, une étude du fond d'œil orientent alors le diagnostic.

Les faits où le vomissement est d'apparition plus tardive relèvent habituellement de l'hypertension intracranienne pure. La tumeur, dans ces cas, peut être située très loin des centres bulbaires (tumeur frontale, par exemple). On conçoit que cette apparition tardive dans l'évolution de la néoplasie en rende le diagnostic étiologique plus facile. Dans ce dernier cas, les vomissements surviennent le plus souvent par crises qui correspondent aux poussées hypertensives.

II. LE VOMISSEMENT LIÉ A L'IRRITATION DU TROISIÈME VENTRICULE (Clovis Vincent). — Il est fréquent dans les tumeurs de l'hypophyse ou de la région hypophyso-tubérienne. Dans ces cas, lorsque le vomissement

apparaît, à une période quelconque de l'évolution, il se répète régulièrement par la suite. Si l'hypertension intracranienne joue un rôle dans certains cas, l'irritation du centre du troisième ventricule est nécessaire et suffisante. Dans une communication récente, Cl. Vincent, David et Puech en ont fourni une démonstration expérimentale. Chez deux de leurs malades opérés, où l'hypertension ne peut donc plus être incriminée, apparaissaient, par crises, des nausées, des vomissements associés à une soif intense et à l'instabilité thermique. Dans un des cas, au cours des suites opératoires, les vomissements persistèrent quelque temps, le matin au réveil, et furent remarquablement influencés par les prises de poudre d'hypophyse. Parmi ces symptômes, il est à noter que l'association : hyperthermie, somnolence, réalise un tableau pseudo-infectieux. Mais quels que soient mécanismes ou associations, ces vomissements, avons-nous dit, se répètent régulièrement une fois qu'ils sont installés. Au cours de l'examen, il convient de ne pas négliger de noter — ou de retenir — les troubles oculaires, les signes de la série hypophysaire.

Ce vomissement, pour intéressant qu'il soit, n'est pas toujours aussi net, aussi isolé. Son apparition précoce, le fait important qu'il peut apparaître en dehors de tout tableau d'hypertension intracranienne compliquent le problème clinique.

En dehors de ce symptôme digestif capital, on en a noté d'autres, plus exceptionnels. Des *douleurs gastriques* furent même signalées par Ortner, au cours

de certaines tumeurs bulbaires. Cette anomalie rarissime rend le diagnostic très délicat, de même lorsque le malade présente une *hémorragie*.

Les signes neurologiques eux-mêmes concourent parfois à réaliser un tableau trompeur : si la céphalée est intermittente, si la somnolence — comme au cours de certains syndromes hypophysaires — est irrégulière, ces symptômes ne permettent pas d'écarter *a priori* l'affection digestive. Il faut avoir l'attention fixée, en l'absence de signes digestifs organiques, sur la nécessité de rechercher l'atteinte nerveuse.

Les signes digestifs négatifs ont, en effet, une importance considérable : l'appétit est habituellement conservé, même au plus fort des vomissements, les douleurs sont exceptionnelles. Très longtemps, l'état général, la courbe de poids, ne sont pas influencés. Les explorations clinique, chimique, radiologique, dans les cas schématiques qui nous intéressent, apportent des résultats nuls ou négligeables. Sur ce dernier point cependant, certaines réserves sont à maintenir. Dans la pratique, c'est bien souvent devant la résistance des troubles aux thérapeutiques digestives que l'on recherche une autre étiologie. Quand le malade n'est pas classé comme un mental, qu'il n'a pas subi une de ces interventions « de sécurité », on invoque une spécificité, puis une méningite chronique. C'est alors que l'on songe à rechercher les symptômes de l'atteinte nerveuse.

Les signes nerveux, souvent, auront été notés à un examen complet. Il faut songer à les retenir, savoir

interpréter une céphalée matinale, un signe de Kernig léger, des troubles oculaires ou un syndrome hypophysaire fruste.

Cette étude analytique simplifie le problème. En clinique, ces signes nerveux constants ou variables peuvent se grouper et, associés parfois à des troubles digestifs, réaliser des *tableaux cliniques trompeurs*. L'étude des observations qu'a bien voulu nous confier M. Cl. Vincent, celle des cas antérieurement publiés par Haguenau, permet de distinguer des aspects cliniques dont « l'allure digestive » tient autant au caractère de certains *symptômes* qu'à des *coïncidences trompeuses*.

1° LE VOMISSEMENT EST LE SEUL SYMPTÔME. — Dans certains cas, comme celui que nous rapportons, pendant de longs mois ce signe digestif constitue toute la maladie. Les signes nerveux, longtemps frustes, n'apparaissent que très tardivement.

ZU... Jeanne, âgée de 19 ans, entre à La Pitié le 21 juin 1930 pour une série de troubles qui remonte à septembre 1927.

A cette date, au cours d'une excursion à Gavarnie, brusquement, sans prodromes, la malade présente un *vomissement*, sans que l'on puisse invoquer une cause quelconque.

Un mois après, les vomissements reprennent tous les matins pendant quinze jours. Examinée à Toulouse à cette époque, on ne trouve rien de bien net, et les troubles sont mis sur le compte d'une ptose et traités avec du Sedobrol.

Depuis, elle continue de vomir presque chaque matin.

De temps en temps, elle accuse une céphalée occipitale et

frontale, et des accès de hoquet dont l'intensité ne l'inquiète pas.

Les choses en restent là jusqu'en août 1929, où, pendant quinze jours, la malade présente de la céphalée et une raideur de la nuque.

A Paques 1930, la vue baisse progressivement et le professeur Riser adresse M^{lle} Zu... à M. le docteur Cl. Vincent.

A l'entrée, fin juin 1930, elle est presque aveugle. De petite taille, au système pileux développé, elle a maigri de 7 kilogs depuis le début des troubles. Elle a une attitude guindée, de la raideur du cou.

La motilité est normale, il n'y a pas d'incoordination, mais *la démarche est festonnée*, rapidement impossible.

Les réflexes tendineux sont normaux, à part les rotuliens, qui sont pendulaires. Le signe de Kernig est très net.

Il n'est noté aucun trouble de la sensibilité, aucune anomalie des appareils génito-urinaires.

L'étude des nerfs craniens est importante :

Œil V. OD. 5/25.

V. OG. voit passer la main.

Rétrécissement très important du champ visuel, concentrique, surtout marqué dans le champ temporal.

Les pupilles réagissent faiblement.

Fond d'œil : *O. D.*, œdème de la papille, qui est un peu pâle. — *O. G.*, moins d'œdème, mais plus de décoloration.

Nystagmus spontané.

Pas de paralysie.

Hypoesthésie de la cornée à droite.

Tachycardie.

Aucun trouble psychique.

L'examen général ne révèle rien de particulier. Le sang est normal.

Stéréo-radiographies. — Les sutures sont légèrement disjointes. Il existe de fortes empreintes digitales sur la table interne. La selle turcique est agrandie, mais régulière.

Ventriculographie. — Les ventricules sont bien injectés et dilatés. On ne voit pas le troisième ventricule.

En résumé, après un début monosymptomatique pendant un an et demi, les signes neurologiques réalisent un tableau délicat à interpréter : l'absence de signes hypophyso-tubériens, de paralysie faciale, de troubles mentaux, la longue histoire clinique, la raideur de la nuque, la ventriculographie font penser à une tumeur de la fosse postérieure, malgré l'atrophie des papilles et l'absence de signes cérébelleux.

L'intervention, pratiquée le 2 juillet par M. Cl. Vincent, révèle une tumeur du cervelet, située sur la ligne médiane. Après ablation, l'examen histologique montre qu'il s'agit d'un *médulo-blastome*.

Les suites opératoires sont excellentes.

2° Des « CONJONCTIONS TROMPEUSES » réalisent des tableaux cliniques voisins de ceux d'une appendicite ou d'une cholécystite chronique :

a) *Fausse appendicite*. — Chez ces malades, comme le fait justement remarquer Haguenau, les vomissements ne sont pas toujours en fusée, la céphalée est étiquetée migraine. Ces sujets, jeunes le plus souvent, présentent une discordance entre leurs troubles fonctionnels importants et l'absence des signes objectifs. La connaissance de ces faits est si précieuse, les caractères cliniques assez nets pour avoir permis à cet auteur de redresser une erreur qui allait être commise sur un malade. Nous rappellerons le détail des observations de Haguenau.

OBSERVATION 1 (Résumée). — BERN..., 9 ans, a présenté au cours d'une parfaite santé, en mai 1927, une violente crise de migraine qui s'est répétée, mais plus atténuée, quinze jours plus tard. En juillet, au cours d'un

exercice de gymnastique, il est pris de nausées et de vomissements qui persistent. Il est opéré (appendicectomie) trente heures après. Nous l'avons vu deux mois plus tard, présentant tous les symptômes des tumeurs cérébrales : céphalée permanente, crises de vomissements, vertiges, démarche mal assurée. A l'examen, le diagnostic se précise : stase papillaire, atteinte de la huitième paire, absence de signes pyramidaux.

OBSERVATION II (Résumée). — M^{me} R..., 25 ans, présente depuis plusieurs années : douleurs post-prandiales, états nauséux sans vomissement. En octobre 1928, subitement, vomissements en fusée. Le médecin appelé pense à un ulcus, un chirurgien pose le diagnostic d'appendicite chronique quelques jours plus tard. La malade est vue deux mois après avec céphalée violente et vomissements. On constate une stase papillaire bilatérale. Ces deux observations ne comportent aucune vérification anatomique.

OBSERVATION III (Résumée). — H..., 7 ans, présente depuis trois mois : vomissements et céphalée avec des épisodes fébriles. Il est opéré en novembre 1927 pour appendicite. Après une amélioration provisoire, les accidents reprennent. Ce malade fut opéré ensuite pour kyste hydatique de la région rolandique. A noter que cette dernière localisation n'était pas unique.

OBSERVATION IV (Résumée). — DEL..., 14 ans, présente depuis octobre 1929 une baisse progressive de la vision. En même temps, quelques crises de céphalée avec vomissements surtout dans les efforts (défécation). Après une ponction lombaire négative, malgré une parésie faciale gauche transitoire, un vertige, des troubles de l'intelligence, le petit malade est opéré en janvier 1930, en raison de la persistance des vomissements. Cette appendicectomie n'amène aucune amélioration. Puis se développe un

tableau complet de tumeur cérébrale. M. Cl. Vincent intervient, trouve une tumeur inextirpable englobant l'aqueduc de Sylvius.

OBSERVATION V (Résumée). — Z..., entrée à l'hôpital Necker pour des signes nets d'hypertension crânienne, avait été opérée quelque temps auparavant à la suite de l'apparition de vomissements, en pleine santé apparente. Depuis, ces premiers incidents s'étaient répétés isolément. A son entrée à Necker, la stase papillaire était considérable des deux côtés. Il existait des signes cérébelleux à droite. L'ablation d'une tumeur du globe cérébelleux gauche, paramédiane, amena une sédation des troubles digestifs.

Dans le service du docteur Cl. Vincent, nous avons eu l'occasion d'observer une malade dont l'histoire clinique est calquée sur les faits précédents. Nous la reproduisons en détail en raison des symptômes assez schématiques qu'elle a pu présenter.

OBSERVATION VI. — M^{me} DEV..., âgée de 26 ans, entre dans le service de M. le docteur Cl. Vincent pour une série de troubles qui remontent au mois de novembre 1929.

A cette date, le 10 novembre, brusquement, dans l'après-midi, la malade est prise d'une violente douleur à la nuque, qui s'accompagne de perte de connaissance avec pâleur et vomissements. La nuit suivante, la céphalée qui s'était atténuée, reprend et, en raison d'une raideur de la nuque manifeste, la malade ne peut tolérer que la position du décubitus dorsal strict. Les vomissements se reproduisent.

Tous ces troubles persistent jusqu'en décembre. La prédominance des vomissements, l'intermittence de la céphalée, malgré l'absence de point douloureux abdominal précis, font conseiller par le médecin traitant une appendicectomie. L'état général est excellent.

Cette opération est pratiquée le 8 décembre 1929. Le protocole note *l'intégrité de l'appendice*.

En réalité, ces troubles ont été précédés, depuis septembre 1929, d'une asthénie assez prononcée, d'un certain degré d'amaigrissement, d'anorexie. Un interrogatoire précis permet même de faire retrouver, dans cette même période, quelques troubles fugaces de la vue.

En janvier 1930, après une très légère accalmie, la céphalée reprend, ainsi que les vomissements. Mais, en même temps, apparaissent d'autres troubles : Diplopie, troubles de l'équilibre, maladresse aux mouvements, démarche ébrieuse.

Le 11 avril 1930, la malade est adressée au docteur Cl. Vincent par M. le docteur Monier-Vinard, avec le diagnostic de tumeur cérébrale.

Dans ses antécédents, on ne retrouve rien de bien net en dehors de périodes de céphalées et vomissements qui, notés précédemment, avaient pu faire compléter le tableau clinique d'appendicite chronique.

A L'EXAMEN, on note l'état général médiocre de la malade.

L'étude de la motilité ne révèle pas de paralysies, d'atrophie, pas de mouvements involontaires, seule une légère hypotonie est retenue.

Les troubles de l'équilibre sont manifestes, la marche est hésitante, ébrieuse, très difficile. L'incoordination s'impose. On note une adiadococinésie légère à gauche.

Les réflexes tendineux sont vifs. Pas de signe de Babinski, ni clonus, ni réflexes de défense.

La sensibilité est normale.

Rien d'anormal dans la sphère génitale, au niveau des sphincters ; on ne note qu'une légère rétention d'urine.

Au niveau de la tête, on constate une *paralysie faciale gauche*. Le voile a des contractions normales, le réflexe nauséeux est absent.

Aux yeux, on constate :

- une paralysie du moteur oculaire externe gauche,
- du nystagmus dans le regard à droite,
- de la mydriase, une irrégularité pupillaire,
- les champs visuels sont normaux,
- *au fond d'œil*, la stase papillaire est très accusée des deux côtés.

On constate en outre : du rire, mais surtout du pleurer spasmodique ; du hoquet par intermittence, une instabilité du pouls...

Malgré une obnubilation assez accusée, la mémoire semble intacte...

La voix est étrange, plus bulbaire que cérébelleuse.

L'étude du sang ne montre aucune anomalie.

SUR LES RADIOGRAPHIES, on avait noté, avant son entrée à la Pitié, une selle turcique agrandie et déformée.

Sur les stéréos, on ne trouve rien d'anormal, en dehors d'une accentuation plus marquée des sutures.

En raison de la netteté des signes cliniques, il ne fut pas pratiqué de ventriculographie.

Le 11 avril 1930, on intervient, le diagnostic étant : tumeur de la fosse postérieure. M. Cl. Vincent tombe sur une énorme masse sus et sous-tentorielle absolument inextirpable en totalité : seule la partie située sous la tente cérébelleuse est enlevée.

Histologiquement, il s'agit d'un gliome.

Les suites opératoires immédiates sont parfaites et la malade est nettement, mais temporairement améliorée.

Si la nature histologique de la tumeur n'a rien à voir avec la constitution de ce syndrome, le siège est intéressant à préciser, nous semble-t-il. Dans tous les cas vérifiés, à part l'observation III, de Haguenau, aux localisations multiples, il s'agissait d'un syndrome de *fosse cérébrale postérieure pleine*, où la compression des centres bulbaires unit son action à celle de l'hyper-

tension. Chez ces malades, jeunes, souvent même des enfants, la précocité des vomissements, associés aux nausées, devance de beaucoup les signes nerveux. Les données cliniques de Walther, de Jalaguier sur la fréquence des vomissements incoercibles, parfois en fusée, des nausées dans l'appendicite chronique font concevoir la difficulté clinique. Il n'est pas douteux que le dépouillement de la littérature neurologique pourrait faire découvrir dans les observations de tumeurs du crâne nombre de cicatrices d'appendicéctomie. Mais l'intérêt réside plus dans la connaissance de ces faits, pour éviter de nouvelles erreurs, que dans l'établissement de leur nomenclature complète. A ce propos, M. Cl. Vincent souligne que, parmi tous les enfants qu'il a opérés de tumeur cérébrale, la grande majorité a subi déjà l'ablation des amygdales, de l'appendice, avant que l'on en vienne à penser à une méningite chronique ou à une tumeur.

b) *Faux hépatiques*. — Ce tableau n'est pas rare et nombre de malades opérés de tumeurs cérébrales ont fait antérieurement une cure à Vichy ou dans une station analogue.

Un de nos malades, âgé de 35 ans, souffrait de migraines, de vomissements bilieux, d'asthénie, et présentait une tendance manifeste à la mélancolie. Il analysait mal ses troubles digestifs matinaux et à horaire tardif. Il présentait à l'interrogatoire sa soif intense et subite comme un « besoin d'avoir l'estomac plein ». Un traitement par les prises d'hypophyse fit justice de ce diabète secondairement reconnu.

Un autre sujet, M. M..., âgé de 38 ans, fut conduit à la Pitié, après avoir été traité depuis 1921 pour des « crises

hépatiques » qui consistaient en alternatives de constipation et de diarrhée, de céphalée péri-orbitaire droite. En février 1930, très asthénisé, il avait en outre, tous les trois ou quatre jours, des crises de vomissements répétés. Mais, à cette période, la baisse de la vue, l'exacerbation de la céphalée mirent en éveil. En mai, une aggravation considérable confine le malade au lit, et à l'examen ophtalmologique on découvre une névrite rétrobulbaire surtout gauche, sans stase. La radiographie montre la petite aile du sphénoïde droit usée, la selle turcique est rodée en avant. L'intervention permit d'enlever un volumineux adénome de l'hypophyse.

Sans tirer de conclusions décisives, il est à noter que ces deux malades présentaient des troubles hypophysaires.

3° *Des signes digestifs véritablement organiques* peuvent se surajouter à ces manifestations purement fonctionnelles. Le plus bel exemple en est, à notre connaissance, l'observation de Porgès, dont voici le résumé :

En mars 1921, une femme de 40 ans, Argentine, est amenée à la première Clinique médicale pour un syndrome pylorique.

ANAMNÈSE. — Il y a deux ans : amputation du sein droit pour néoplasme.

Depuis cinq semaines, sans douleurs abdominales, elle vomit après chaque repas, elle a maigri de 15 kilos.

Depuis quelques jours, elle accuse de la céphalée, des vertiges.

A l'entrée, le 9 mars 1921, on a affaire à une malade de taille moyenne, chétive, très amaigrie.

L'examen général ne montre rien de particulier : pas de température, le cœur est normal, le pouls bat à 60. On note

seulement, à la base pulmonaire droite, quelques râles de bronchite.

La région épigastrique ne présente aucune anomalie clinique.

Le tubage gastrique, après repas d'épreuve, ramène une petite quantité d'aliments digérés avec une forte hyperchlorhydrie.

A jeun, un premier tubage retire une grande quantité de liquide hyperacide, avec quelques débris alimentaires ; un second ne ramène que du liquide sans résidu alimentaire.

L'étude radiologique montre un estomac très ptosé, en crochet, sans lésion des parois. Mais le *péristaltisme est exagéré*. Le bulbe duodénal est normal.

Au cours d'un second examen, on note encore cet hyperpéristaltisme et, à proximité du cardia, sur la face postérieure, une image de niche du volume d'un pois.

Les recherches d'hémorragies occultes sont négatives dans les selles.

L'examen du système nerveux montre une malade couchée, sur le côté gauche, accusant de la céphalée et des vertiges. L'étude auriculaire est négative. A l'œil, on constate un nystagmus aussi bien latéralement qu'en haut.

ÉVOLUTION. — Le 24 mars, elle présente une légère parésie du moteur oculaire externe, à droite.

Le 28 mars, brusquement, perte de connaissance, respiration stertoreuse, ralentissement de la respiration et pause. Malgré la respiration artificielle, le pouls, d'abord bon, devient faible, et la malade succombe.

L'existence d'un ulcus était très douteux ; on pensait à la possibilité d'une influence nerveuse, du vague, comme en avaient parlé Ortner et Heyrowsky.

L'AUTOPSIE (Dr Löffler), le 29 mars 1921, montre :

Dans le thorax, outre la cicatrice opératoire de la tumeur mammaire, un noyau de métastase de la grosseur d'un œuf

de poule à la partie moyenne du poumon droit et un second de la taille d'une noix au sommet gauche.

Dans l'abdomen, l'estomac ne présente pas d'ulcus, mais la musculature du pylore est hypertrophiée : à la coupe, la lumière est ovale et mesure 10 à 8 millimètres suivant l'axe. La musculature de toute la région pyloriques est très épaissie.

Dans le crâne, on trouve une troisième métastase, de la grosseur d'un œuf de pigeon. Située à gauche de la ligne médiane, elle appuie sur la partie postérieure du quatrième ventricule. Il existe de l'hydrocéphalie au niveau du trou de Magendie. L'axe médian du plancher du quatrième ventricule est refoulé à droite par la tumeur.

A un examen plus approfondi (Spiegel), on précise que cette tumeur hémisphérique du lobe gauche du cervelet atteint le plancher du quatrième ventricule en envahissant les stries acoustiques, jusqu'aux ailes grises, en arrière.

Sur une coupe du bulbe, on voit la déformation du ventricule par la tumeur. Cette masse s'étend jusqu'aux corps restiformes, au noyau de l'acoustique, et, par sa partie médiane, empiète jusqu'au noyau dorsal du vague, atteignant celui du moteur oculaire externe. Ainsi sont envahis ou refoulés les noyaux d'origine de l'acoustique, du pneumogastrique et du moteur oculaire externe.

Cette hyperplasie musculaire, qui fait la preuve de l'hyperpéristaltisme provoqué par l'irritation du noyau du vague, est un élément d'organicité digestive d'un intérêt certain. Une autre observation analogue fut publiée par Hess et Faltitseek, mais sans constatations anatomiques de lésion gastrique. Il s'agissait d'une tumeur du lobe frontal droit au cours de laquelle un spasme total de l'estomac d'une durée d'une demi-heure fut constaté par les observateurs. De tels faits sont rarissimes, mais leur intérêt est indiscutable, car

ils sont, dans le domaine de la pathologie, la vérification des expériences sur le rôle du bulbe dans la motricité digestive (A. Tournade et M. Chabrol).

Il est un autre élément d'organicité digestive d'une interprétation beaucoup plus délicate, mais d'une fréquence bien particulière : ce sont les HÉMATÉMÈSES. Ces accidents ont été notés tantôt dans l'histoire clinique des malades, tantôt dans les suites opératoires. Cushing, dans son ouvrage *Tumors arising from the blood vessels of the brain*, signale, à propos du cas XVIII. (page 126), une mort par péritonite aiguë généralisée survenue vingt-quatre heures après une intervention sous-occipitale et extirpation d'un hémangioblastome de l'hémisphère cérébelleux droit. Il existait à l'autopsie des perforations multiples de l'estomac. Il ajoute d'ailleurs qu'il a eu la mauvaise fortune d'observer trois cas analogues pour des interventions sous-occipitales. M. Cl. Vincent n'a pas eu l'occasion de rencontrer des accidents de ce genre, mais ne peut-on pas invoquer le même processus érosif quand le malade présente des vomissements de sang dans des conditions d'apparition voisines? Dans plusieurs observations de *tumeurs de la fosse postérieure*, il est noté que le malade avait été soigné antérieurement pour ulcère de l'estomac et, dans deux au moins, les hématoméses sont relevées. Il s'agissait, dans un cas, d'angiome du quatrième ventricule, dans l'autre, d'un méningiome à cheval sur le rebord de la fente de Bichat et comprimant le cervelet.

Cette dernière observation est celle d'un médecin d'une trentaine d'années qui vint trouver le docteur Cl. Vincent, en décembre 1928, pour des douleurs de tête continues. Rien, dans son état général, ne les expliquait. Depuis longtemps, il était soigné pour un ulcère de l'estomac et avait vomi du sang à deux reprises. L'examen du système nerveux ne montra rien de particulier à cette date, mais, en raison de la persistance de la céphalée, un examen de l'œil fut conseillé : il révéla une stase papillaire. Malgré l'absence de signe clinique précis, une ventriculographie pratiquée permit de s'orienter vers une tumeur de la fosse postérieure. Une opération décompressive, faite à l'anesthésie locale par M. de Martel sur la fosse cérébelleuse, sans exploration, ne fut suivie d'aucun incident immédiat. Mais, au bout de quelques jours, la température s'élève, les sutures se désunissent, les vomissements apparaissent. Ils sont d'abord légèrement sanglants, puis, brusquement, le malade fait une hématomèse considérable et meurt. L'autopsie, incomplète, n'a permis que de préciser le siège du méningiome, mais il fut impossible de vérifier l'état de l'estomac.

En l'absence de confrontation avec les lésions gastriques, on est réduit aux hypothèses : Faut-il invoquer la même pathogénie que celle des faits de Cushing et faire de l'affection nerveuse la cause des accidents? Doit-on invoquer — comme chez le malheureux confrère — un ulcère ancien coexistant avec la tumeur? Et, dans ce cas, les lésions cérébrales ou l'intervention n'ont-elles pas une influence sur les hémorragies? A ce propos, il fut donné à M. Cl. Vincent, au cours d'une opération pour tumeur de l'acoustique, de noter un bruit épigastrique semblant dû à un brassage énergique de l'estomac et suivi d'une hématomèse. Ce fait, presque expérimental, explique peut-être la fréquence relative des

vomissements de sang au cours des interventions sur la fosse postérieure. Chez le malade en question, rien d'anormal ne fut retrouvé au point de vue digestif, ni avant, ni après l'intervention. Et, en raison du siège du champ opératoire, on ne saurait mettre en cause un écoulement de sang dans le pharynx qui serait secondairement rejeté. Le seul point qui reste obscur est actuellement l'impossibilité de certifier l'intégrité gastrique. Doit-on cependant toujours invoquer une ulcération à l'origine de l'hématémèse? Chez un malade du service de la Pitié, la coexistence d'une périviscérite complique encore le problème, en dehors des constatations précédentes. Ces hémorragies sans érosion, ou coïncidant avec une périviscérite, sont actuellement bien admises. Tout récemment, avec F. Ramond et Ch. Jacquelin, avec Amy, nous en avons rapporté plusieurs exemples. A ce propos, l'observation suivante, due encore à l'obligeance de M. Cl. Vincent, pose à nouveau ce problème et la question des coïncidences des intrications pathologiques.

DER..., âgé de 6 ans, est conduit à la Pitié, dans le service de M. le docteur Cl. Vincent, le 15 mars 1930, pour une affection dont le début remonte à 1927.

Au cours de l'année 1927, le petit malade présentait, par périodes, des crises de céphalée frontale à début brutal, le surprenant au milieu de ses jeux. En même temps, on notait une pâleur et une somnolence anormales. Des vomissements surviennent à intervalles irréguliers, sans caractères bien nets.

En novembre 1928, le petit malade présente une hématémèse abondante de sang rouge et de caillots.

Jusqu'en mai 1929, les choses en restent là, céphalée et

Dyspepsie nerveuse.

vomissements persistent, à maximum nocturne. De temps en temps, dans les vomissements, on note un filet de sang.

En juin, en juillet 1929, nouvelles hématomèses.

Le 15 octobre, on conduit le petit malade à la consultation du docteur Hallé pour la résistance de ses troubles digestifs. En dehors des vomissements, des hématomèses, du mélæna que l'on vérifie, on constate à l'examen un empatement douloureux de l'épigastre.

Les examens pratiqués à cette période sont complètement négatifs, la réaction de Wassermann est, elle aussi, négative ; malgré cela, un traitement est institué, symptomatique et antispécifique, lesquels échouent complètement.

Une intervention est décidée et pratiquée par M. Labey, le 7 janvier 1930.

On ne trouve pas d'ulcus, mais une importante périgastrique qui motive une gastro-entérostomie postérieure. Les suites opératoires sont normales, et le petit malade quitte l'hôpital le 22 janvier.

Le 8 février, il est reconduit à nouveau aux Enfants-Malades pour réapparition de vomissements bilieux et céphalée persistante.

Un examen radiologique montre que la bouche de gastro-entérostomie fonctionne bien. Le pylore reste perméable, le bulbe semble peu déformé.

C'est alors que, pour la première fois, les signes nerveux prennent une certaine importance.

On note, en effet, de l'astésie-abasie, de la diminution des réflexes tendineux, avec cependant clonus. Le signe de Babinski est positif. Le petit malade, indifférent, très obnubilé, accuse une céphalée violente.

Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, mais normal dans ses éléments.

Réaction de Wassermann et cuti sont négatives.

On constate de la stase papillaire.

Pas ou peu de troubles de l'équilibre. On signale seulement de l'adiadococinésie à gauche.

Une radiographie montre une disjonction des sutures.

L'étude de ses antécédents familiaux ne révèle rien de spécial. Il a un passé pathologique chargé : ictère congénital, en 1926, typhoïde ; en 1927, rougeole, coqueluche, congestion pulmonaire. En 1928, avant la première hématomé, il eut les oreillons.

A l'entrée à la Pitié, le 15 mars 1930, l'examen neurologique montre : l'absence de paralysie, la force musculaire est diminuée en bloc, il existe de l'hypotonie des membres inférieurs, surtout marquée à gauche ; on note un signe de Kernig très net. Pas d'atrophie, seul un amaigrissement diffus. Pas de mouvements involontaires.

Les troubles de l'équilibre sont peu nets, pas d'incoordination. L'adiadococinésie est retrouvée à gauche.

Le réflexe rotulien droit est aboli, la recherche des achilléens provoque du clonus. La réflexivité cutanée est normale. Le clonus est bilatéral, avec prédominance à gauche. Il n'existe pas de réflexe de défense. Le signe de Babinski est positif des deux côtés.

On ne relève aucun trouble de la sensibilité, ni de troubles sphinctériens.

Le pouls bat à 120.

Au niveau de l'œil, on note que le réflexe photomoteur est presque nul. L'acuité visuelle est diminuée. Il existe une stase papillaire bilatérale à l'étude du fond d'œil.

Rien de spécial aux autres nerfs crâniens.

L'examen du crâne met en évidence un bruit de pot fêlé à la percussion. L'aspect général est celui d'un hydrocéphale, le petit malade a en outre une attitude un peu guindée.

Une ponction ventriculaire retire du liquide sous pression. L'épreuve du bleu montre que le colorant ni son chromogène ne diffusent. Le liquide est normal.

La radiographie simple fait voir la large disjonction des sutures de la voûte. Il ne fut pas pratiqué de ventriculographie.

Le 22 mars 1930, l'état s'aggrave rapidement. Céphalée et vomissements s'exagèrent. Le malade entre rapidement dans le coma. La ponction retire un liquide sanglant. Puis le pouls devient mauvais et le jeune Der... succombe le 23, au matin.

EXAMEN ANATOMIQUE.

Estomac : Pas d'aspect d'ulcus, le pylore est entouré d'adhérences. La bouche de gastro-entérostomie est normale d'aspect.

Encéphale : Sur le cervelet surtout, mais aussi sur la convexité des hémisphères, on découvre des taches de bougie témoignant de l'existence d'un méduloblastome diffus.

L'aqueduc de Sylvius est très dilaté, laissant passer un crayon. La face inférieure du cervelet présente un cône de pression formé par les amygdales cérébelleuses.

Chez un tel malade, porteur à la fois d'une tumeur cérébrale et d'une périviscérite digestive, peut-on relier les constatations anatomiques par une relation de cause à effet ? Ou doit-on, en présence de semblables rencontres, repousser définitivement l'idée d'une lésion gastrique causée par une affection endocranienne ? Des faits tels que ceux de Cushing et les nôtres plaident en faveur de ce rapprochement. Ils sont rares, mais ces hématoméses inexpliquées, les perforations du neuro-chirurgien américain rendent possible une confrontation avec la pathogénie curieuse que Wilson attribue à certaines cirrhoses. Pour quitter le domaine de l'hypothèse, des constatations expérimentales comme celles d'Oberling et Kallo sont de sérieux arguments en faveur du rôle que peuvent jouer les

centres nerveux dans la constitution d'altérations organiques de l'estomac. En opérant sur les noyaux gris centraux de chiens et de lapins, ces auteurs ont constaté, en effet, à plusieurs reprises, la formation d'ulcères aigus de la paroi gastrique. Les faits semblables à ceux que nous venons de rapporter ne sont pas si rares qu'ils ne puissent retenir l'attention. Si leur mécanisme est encore imprécis, leur existence autorise cependant l'établissement d'un domaine d'organicité nerveuse qu'il ne faut jamais négliger de rechercher toutes les fois que le tableau digestif ne répond pas à un cadre nettement défini.

Ces mêmes mécanismes : hypertension générale ou irritation du centre du vomissement, sont invoqués dans d'autres affections que les tumeurs cérébrales. Dans les méningites, dans certaines infections générales, ils peuvent expliquer la constitution de syndromes digestifs. Sans vouloir passer en revue toutes les affections nerveuses, il en est une où les manifestations gastriques peuvent être, dans certains cas rares, particulièrement troublantes et curieuses.

L'*encéphalite épidémique* est, en effet, susceptible de se traduire soit au début, soit à la période d'état, par un tableau exclusivement digestif. Dans l'étude des *formes algiques*, nous n'avons pas retrouvé de description où la douleur viscérale gastrique prenait une importance particulière.

Au cours d'une épidémie dans la région de Corbeil, en 1927, Moncany eut l'occasion d'observer et de

suivre une série de malades dont les observations furent rapportées dans le thèse d'Aymard. Il s'agit de cas d'encéphalites où le début clinique était marqué par des signes faisant penser à une affection chirurgicale de l'abdomen. C'est grâce à une étude clinique minutieuse que Moncany eut le mérite de temporiser et d'en étudier ultérieurement l'évolution.

Un de ces malades (*obs. I*) présenta un syndrome de perforation d'ulcus gastrique (douleur violente, mélena abondant), mais sans contracture, deux jours avant l'apparition des premiers signes nerveux. Un second (*obs. X*) eut, au début, un tableau d'appendicite aiguë, avec douleur précise, température, vomissements. Puis, les jours suivants, survinrent des signes d'entérocolite aiguë, précédant eux-mêmes ceux de l'encéphalite. Un autre (*obs. II*), au milieu d'une atteinte générale imprécise, présenta un mélena typique. Chez un quatrième (*obs. III*), le mélena n'apparut qu'après les signes nerveux (hémiplégie). Chez un cinquième (*obs. VII*), l'hémorragie digestive ne survint que plus tard, un mois après le début de l'encéphalite.

La simple coïncidence n'est guère à invoquer dans ces cas : sur seize malades suivis dans la même région, cinq présentèrent des troubles digestifs. Dans de tels cas, — où les signes d'encéphalite furent secondairement précisés, — doit-on incriminer le seul trouble nerveux ou faut-il mettre en cause le syndrome infectieux ? La question est difficile à trancher. Tels quels, ces faits méritent d'être notés en attendant une interprétation plus précise. Cependant, — à titre d'hypothèse, — en raison de la fréquence des lésions des noyaux gris centraux dans l'encéphalite, il n'est pas

sans intérêt de rapprocher ces faits pathologiques des résultats expérimentaux d'Oberling et Kallo.

Dans certaines intoxications, les lésions encéphaliques qu'elles provoquent expliquent peut-être les troubles digestifs qu'on y rencontre. Mais ce serait étendre démesurément cette étude que de détailler le saturnisme et l'intoxication oxycarbonée, de rechercher les concordances des lésions cérébrales et des manifestations digestives.

LES MANIFESTATIONS GASTRIQUES DE L'ÉPILEPSIE, comme les autres retentissements viscéraux, sont classés par Langeron en trois groupes.

Les *auras digestives* consistent en hoquets, éructations en salve, plus rarement en pesanteurs gastriques.

Les *équivalents*, d'une interprétation délicate, que Langeron considère plutôt comme des « métastases ».

Les *manifestations contemporaines ou postérieures à la crise comitiale* se résument en deux troubles : crises gastriques analogues à celles du tabès ou diarrhées paroxystiques (Féré).

La connaissance de cette manifestation est intéressante pour les déductions thérapeutiques, mais l'organicité nerveuse est délicate à interpréter. Ces signes gastriques de l'épilepsie semblent en rapport avec les modifications que cette affection apporte dans le domaine du sympathique. Cl. Bernard, Brown-Séquard ont déjà insisté sur le rôle du système végétatif dans l'épilepsie. Récemment Tinel, Santenoise, Roubinovitch, Munier, ont cherché à déterminer le mécanisme des retentissements lointains souvent curieux

de cette affection. Mais le « minimum d'organicité nerveuse » que l'on dépiste ainsi — en dehors de la notion de terrain épileptique — permet d'apparenter ces faits aux « dyspepsies nerveuses » véritables.

En dehors de cette dernière variété où l'organicité est discutable, la connaissance des tableaux digestifs liés à une affection nerveuse centrale est d'un intérêt essentiel. Les quelques signes cliniques significatifs qui s'y rapportent doivent attirer l'attention et commander une étude neurologique poussée. Du point de vue nosologique, ces faits ne sauraient entrer dans le cadre des dyspepsies nerveuses : ce sont des affections cérébrales à symptomatologie digestive, et leur thérapeutique ne comporte en pratique aucune indication de traiter le retentissement gastrique.

CHAPITRE V

SYNDROMES GASTRIQUES

AU COURS DES AFFECTIONS

MÉDULLO-RADICULAIRES

Au cours des maladies de la moelle ou des affections méningo-radiculaires, les troubles digestifs ne sont pas rares. Comme pour les affections de l'encéphale, tout l'intérêt de ces manifestations réside dans la réalisation de syndromes en apparence isolés de la lésion neurologique causale. L'importance clinique des signes nerveux peut en diminuer l'intérêt au point de vue du diagnostic, mais sert cependant à en montrer le mécanisme.

Tout récemment, dans un article très documenté, Hamant, Cornil et Mosinger ont précisé les signes abdominaux des sections physiologiques de la moelle. Cette lésion, traumatique ou infectieuse, peut réaliser un syndrome abdominal aigu avec atonie ou spasme gastro-intestinal. De tels accidents, voisins, pour ces auteurs, de la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac, relèvent du dysfonctionnement végétatif. Le

sens vagal ou sympathique peut varier suivant les cas. Cette notion est admissible : tout se passe comme si la suppression de l'inhibition médullaire permettait une hyperactivité des centres autonomes périphériques.

Dans les cas de compression médullaire, on peut rencontrer des tableaux cliniques d'ordre digestif. Un certain nombre d'auteurs en ont précisé les modalités : en particulier F. Ramond, Loeper, Carnot et Mauban. Dans une myélite par compression, Ebstein a noté une incontinence pylorique sans altération anatomique de l'estomac. Ce fait semble rare, mais les syndromes habituellement décrits réalisent toujours les mêmes aspects lorsque (J.-L. Kanton) l'atteinte nerveuse porte sur les fibres préganglionnaires du sympathique, qu'il s'agisse de compression, de méningo-radiculite ou de radiculite pure.

Au cours des radiculites, le retentissement sur l'estomac, lorsqu'il existe, réalise deux aspects : paroxystique ou chronique.

LES CRISES GASTRIQUES, paroxystiques, gardent les mêmes caractères, quelle qu'en soit l'étiologie.

Le *début est brutal*, en pleine santé, sans trouble digestif antérieur. Dans les cas rares où il existe quelques prodromes, ce ne sont qu'éblouissements, alternatives de rougeur et de pâleur, sans autres localisations. La *douleur* survient, inopinée, brutale. D'emblée, son intensité est extrême, syncopale. C'est une impression de déchirure, de crampe ; elle siège à l'épigastre surtout, plus rarement dans l'hypocondre

gauche. Ses irradiations, variables, se font vers le thorax, les côtes ou les lombes, ainsi que l'a signalé J.-Ch. Roux. Ces crises douloureuses, fait à noter, s'accompagnent généralement d'une agitation marquée.

Les *vomissements* apparaissent presque constamment, en même temps que les douleurs. S'ils manquent, ils peuvent être remplacés par des nausées ou des malaises, mais, dans la règle, ils sont fréquents et de tous types : alimentaires ou muqueux, constitués alors par un liquide filant très abondant. Lorsqu'ils sont bilieux, ils peuvent témoigner de troubles de la tonicité vésiculaire (Chiray et Stieffel). Ils se réduisent aux « efforts à sec » de Fournier, particulièrement pénibles quand leur fréquence devient extrême. Dans les cas habituels, moyens, l'atteinte générale ne se traduit que par de l'angoisse, de la fatigue et souvent par le pouls petit et rapide, signes auxquels Charcot reconnaissait un intérêt pour le diagnostic. Lorsqu'ils se répètent et que la crise se prolonge, l'état général peut s'altérer, l'oligurie, l'acidose font réserver le pronostic. Parfois aussi, ces troubles gastriques s'accompagnent de hoquets ou de manifestations intestinales.

L'*examen* ne montre, en dehors des signes nerveux, que peu de chose : une contracture douloureuse diffuse, de l'hyperesthésie cutanée, certaines zones d'anesthésie (J.-Ch. Roux). Parfois la pression profonde provoque un véritable soulagement.

Nous ne reviendrons pas sur les discussions déjà

anciennes à propos du chimisme gastrique. La vérité semble bien contenue dans la formule désormais classique : « chaque malade fait sa crise avec la muqueuse qu'il possède » (Mathieu). Quant aux troubles moteurs de l'estomac, ils ont été enregistrés par Danieopolu grâce à sa méthode graphique. Ils révèlent une hyperkinésie désordonnée, une hypertonie marquée pendant la crise, sans que rien ne subsiste après elle.

L'un des caractères les plus importants de ces accès paroxystiques est leur terminaison subite, imprévisible. Après avoir résisté à toutes les médications, même les plus énergiques, brusquement, tout rentre dans l'ordre sans qu'une cause quelconque puisse être invoquée.

Pour expliquer ces crises gastriques, on incrimina d'abord les lésions du vague, en raison du rôle de ce nerf dans le vomissement. Buzzard, Leyden invoquèrent la sclérose de ce nerf ; Pierret, Oppenheim, Landouzy, Dejerine, l'atteinte de ses noyaux bulbaires ; Demange, Kahler, la sclérose du quatrième ventricule. Très vite cependant, on s'aperçut (Foerster) que le rôle du pneumogastrique était très accessoire. L'influence du sympathique fut magistralement mise en lumière par J.-Ch. Roux, tant par l'anatomie que par la physiologie. Il montra les lésions des fibres courtes à myéline (sensitives, à centres trophiques médullaires) par la méningo-radiculite. Il précisa l'arc réflexe et, chez le chat, réalisa expérimentalement les lésions sympathiques. Dejerine et Tinel, dans trois cas de crises gastriques, ont retrouvé ultérieurement ces lésions des racines postérieures dorsales. Sans entrer

dans le détail de ces vérifications anatomo-physiologiques, nous rappellerons qu'actuellement il est bien admis que la voie sympathique joue un rôle essentiel dans la genèse de ces crises gastriques. Riser et Mériel ont rattaché à cette donnée certains faits cliniques tels que l'horripilation localisée à la région douloureuse, qui ont un intérêt réel pour « objectiver » ce rôle du sympathique. Tinel a schématisé l'évolution progressive de cette atteinte : quand la syphilis est en cause, — et c'est le cas habituel, — il y a d'abord irritation sympathique par méningite, puis une sclérose et une atrophie parallèles à celles des cordons postérieurs.

LES CRISES GASTRIQUES DU TABÈS sont de beaucoup les plus fréquentes et les mieux connues. La *précocité* de leur apparition au cours de l'évolution du tabès explique leur apparence primitive dans de nombreux cas, tant les signes nerveux peuvent être frustes. Il n'est pas rare que leur apparition soit révélatrice de l'affection nerveuse. Leur début, toujours brutal, peut, dans certains cas, être déclenché par une émotion. Leur durée est essentiellement variable, de un à trois jours en moyenne, parfois plus dans les cas graves. Si leurs caractères principaux sont ceux des crises que nous avons décrites, l'importance des réactions névropathiques, l'influence néfaste de la grossesse, de la morphinomanie (Mathieu), en modifient parfois le tableau. Un examen méthodique montre la rareté des formes mono-symptomatiques. L'abolition d'un réflexe, un signe d'Argyll, révèlent habituellement l'affection causale. Si la ponction lombaire précise le diagnostic,

elle ne montre pas constamment l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, à laquelle certains auteurs font jouer un rôle dans la détermination des crises. Il est habituel de signaler certaines variétés cliniques : atténuées (flatulentes, boulimiques...) ou associées soit à d'autres crises viscérales, soit à de l'albuminurie paroxystique (Cassaët et Fontan). La « dyspepsie des tabétiques » pose des problèmes d'étiologie et surtout de diagnostic (Loeper et Oppenheim), mais ce sont surtout les accidents hémorragiques qui présentent un intérêt à la discussion.

Les *hématémèses*, au cours des crises gastriques du tabès, ont fait l'objet de nombreux travaux qui portent soit sur les problèmes cliniques, soit sur les conceptions pathogéniques que ce trouble peut soulever.

Dans certains cas, il est hors de doute que le malade n'est ni syphilitique, ni tabétique. Le syndrome douloureux tabétiforme est alors lié à une affection digestive. Exceptionnellement une *cholécystite* peut être à la base de ce tableau clinique (Oury et Friedmann). Mais, dans l'immense majorité des cas, il s'agit d'un ulcus gastrique. Loeper a montré les preuves anatomiques de cette symptomatologie paroxystique. Babinski, Stéphane Chauvet et G. Durand, Savignac et Alivisatos, Alban Giraut, C.-B. Udaondo, M. Casteigts et G. Gonalons ont signalé des faits analogues chez des sujets non spécifiques. L'ulcus duodénal a pu réaliser des crises semblables. Ces derniers auteurs en fournirent récemment un exemple, mais, chez un malade de Lamy, la coexistence d'une syphilis sans tabès rend

l'interprétation délicate. Certains néoplasmes envahissant la petite courbure (Duhot et Leroy) déclenchent parfois aussi des crises tabétiques. Dans d'autres cas même, le problème est beaucoup plus complexe : c'est lorsque ces lésions gastriques (ulcus ou cancer) se compliquent de polynévrites (M. Klippel et M.-P. Weil). Ces auteurs, par l'étude de leurs faits personnels et la critique d'observations antérieures (celles de Rouzier et Roger, de Rousselier, de Carnot et M^{lle} Bruyère, de Noël, de Roque et Challier) ont précisé ce point délicat, dont l'étude minutieuse seule permet d'orienter la thérapeutique.

Dans d'autres cas, *le malade est tabétique*. Lorsqu'il présente une hématomérose, il est de bonne règle clinique de suspecter l'ulcus de l'estomac. Si, dans certains cas rares (J. Kollaritis), la muqueuse gastrique reste rigoureusement saine, le plus souvent on constate une ulcération ou une gastrite dont l'interprétation n'est pas toujours aisée. Cette coïncidence est telle que certains auteurs, en particulier Schüller, Exner et Schwarzmann, unissent les deux affections par un lien pathogénique et incriminent l'influence trophique du sympathique. Ces relations entre tabès et ulcus semblent d'un grand intérêt dans l'étude critique des faits d'organicité ou de retentissement gastrique au cours des affections nerveuses. Certains points sont troublants. La possibilité d'ulcérations chez des tabétiques atteints de crises gastriques permet de penser à l'origine nerveuse trophique de l'ulcération, mais ces faits sont rares.

Dans un autre sens, si le traitement du tabès espace

et peut parfois même faire disparaître les crises, la cure chirurgicale de l'ulcus chez des tabétiques avérés a fait cesser définitivement les accès paroxystiques. Bonnet et Delore apportent un fait probant. La péri-gastrite, l'hyperplasie nerveuse témoignaient dans ce cas de l'atteinte du vague. Il est bien évident que nous ne parlons pas ici de la guérison du pseudo-tabès poly-névritique (E. Libert) par la cure de l'ulcère causal.

Ces données font concevoir l'absolue nécessité de faire un bilan soigneux de l'état du malade sitôt la crise passée. Certains faits peu connus, liés à l'anesthésie pariétale sur laquelle insiste J.-Ch. Roux, montrent encore tout l'intérêt d'un examen digestif complet après une crise tabétique. Dans une observation rare de A.-L. Hauser, il s'agit d'une véritable analgésie viscérale. Le malade, ataxique, meurt d'une perforation d'ulcus duodénal : aucune douleur, aucune contracture ne mirent en éveil, seule une élévation modérée de la température, le collapsus progressif, marquèrent l'évolution de l'accident. Une telle analgésie explique le fait que Chabrut publia plus récemment, Un tabétique avéré présenta un tableau de perforation d'ulcus où la contracture pariétale a manqué constamment. Des accidents semblables, bien que rares, sont à connaître en raison des problèmes cliniques qu'ils posent. Leur existence justifie encore l'absolue nécessité de l'exploration digestive chez les tabétiques où une crise paroxystique attire l'attention vers l'estomac.

Certaines affections radiculaires autres que le tabès déterminent aussi des crises gastriques. Des accidents

tabétiques furent en effet signalés, en particulier dans le *zona* (Camus et Baufle, Udaondo).

D'autre part, ces mêmes affections radiculaires peuvent être à l'origine d'un syndrome douloureux gastrique tout différent. Les lésions radiculaires, liées à un tabès ou à une compression (Lamy) sont susceptibles de réaliser, mais beaucoup plus rarement, un tableau moins aigu, moins dramatique. La connaissance de ces manifestations gastralgiques subaiguës ou chroniques est d'un intérêt réel. Ce sont, là encore, de fausses dyspepsies nerveuses dont l'affection causale est reconnue plus ou moins facilement.

Le tabès, ainsi que nous l'avons vu plus haut, peut entraîner des troubles dyspeptiques (Loeper et Oppenheim). Plus récemment, Bouchut et Lamy ont insisté à nouveau sur les douleurs gastriques permanentes des tabétiques, mais les faits qu'ils présentent ne permettent pas de conclure fermement à l'absence d'ulcus. Ces auteurs décrivent une pesanteur immédiate, des crampes ou brûlures précoces, sans vomissements, rebelles aux traitements usuels ; le problème est trop délicat pour conclure sur des faits aussi rares qu'incomplets.

Le *mal de Pott dorsal*, dans certains cas exceptionnels, se manifeste par une symptomatologie gastrique. F. Ramond, Nathan et Gorostidi ont signalé cette éventualité ; ils notent une douleur précoce, une sensation de vide dans l'estomac qui ne sont pas calmées par les alcalins. Il est intéressant de rappeler que ces mêmes auteurs soulignent l'intégrité de l'estomac, l'absence

de manifestations psychiques. Dans leur cas, l'hyperchlorhydrie était manifeste. Pour des faits semblables, la lésion des splanchniques présente un intérêt pathogénique essentiel, qu'elle porte sur les rameaux isolés ou sur les racines postérieures.

Récemment, Vito Witting, dans un important mémoire, apporte une très intéressante contribution à l'étude des troubles gastriques par lésion radiculaire. Dans ses deux observations personnelles : un mal de Pott étendu aux septième, huitième, neuvième dorsales, un neuro-gangliome comprimant les neuvième et dixième paires, l'auteur fait jouer un rôle plus important aux lésions radiculaires qu'à l'atteinte possible de la moelle. Les données de séméiologie gastrique dans le Pott dorsal sont voisines de celles fournies par F. Ramond : crampe épigastrique précoce, avec quelques variantes matinales. Fait curieux, les alcalins avaient une influence heureuse sur les douleurs. Dans la compression par tumeur, les douleurs plus vives, transfixiantes, étaient très tardives : d'abord nocturnes vers 1 heure du matin, puis diurnes vers 16 heures. La chlorhydrie était augmentée dans les deux cas ; à aucun moment les malades n'eurent de vomissements. Vito Witting insiste avec précision sur le diagnostic différentiel avec l'ulcus (son second malade avait subi deux opérations). Dans l'origine radiculaire, dit-il, la douleur irradie souvent dans le dos, les vomissements sont exceptionnels. En dehors de la douleur gastrique, on ne note aucun trouble dyspeptique. L'horaire des douleurs, suivant une hypothèse très légitime de cet auteur, peut s'expliquer par le déclenchement

d'un arc réflexe au moment de la réplétion gastrique ou par suite de l'hyperhémie locale que détermine l'alimentation. Fait important, les troubles ont une régularité constante et il n'existe pas, à proprement parler, de crises caractéristiques d'un rythme évolutif.

Par analogie avec les radiculites périphériques des membres, Bouchut et Lamy ont isolé une entité qui s'oppose aux crises gastriques du point de vue séméiologique, mais se rapprocherait des faits précédents, où l'organicité nerveuse contemporaine est facile à mettre en évidence. Leurs « *gastro-radiculites* » sont d'une interprétation doctrinale très délicate. Certes, les malades étudiés par ces auteurs sont des syphilitiques non tabétiques, où un réflexe aboli, une anomalie pupillaire témoignent de l'atteinte nerveuse, mais ni le tableau clinique, ni l'évolution, ni les épreuves thérapeutiques ne permettent de les distinguer d'une façon certaine des cœlialgies syphilitiques. Dans les deux cas, l'élément étiologique domine la question et l'indication de la médication spécifique, les résultats favorables d'une cure arsenicale ou mercurielle restent acquis. Dans les gastro-radiculites, comme dans les *cœlialgies de Turriès*, les manifestations cliniques sont à peu près identiques. Les malades accusent des douleurs épigastriques, d'abord vagues, puis entrecoupées de paroxysmes avec irradiations dorsales fréquentes. Les vomissements manquent dans la majorité des cas. L'hyperchlorhydrie est habituellement relevée. L'hoiraire des douleurs est assez précoce, mais irrégulier, le rythme évolutif permanent. Dans certains cas, l'hy-

peresthésie cutanée rend pénible le contact des vêtements, d'autres fois le tableau rappelle celui de la « dyspepsie flatulente ». Seule la coïncidence avec les signes de spécificité nerveuse permet de rattacher les troubles gastriques et les symptômes neurologiques à une cause unique. Oppenheim, dans le syndrome qu'il décrit au cours de radiculites des huitième et neuvième racines dorsales, signale une paralysie partielle des muscles abdominaux, une disparition du réflexe cutané abdominal dont la constatation permettrait de trancher suivant les cas entre cœlialgie et radiculite. Pour expliquer le mécanisme pathogénique, en dehors de ces constatations, il est aussi légitime d'invoquer l'une que l'autre. Cette discussion rejoint l'argumentation de la thèse de Rafinesque, car cet auteur, à propos des crises gastriques, estimait que leur étiologie relevait presque constamment d'une lésion radiculaire. Quoi qu'il en soit, que les manifestations dyspeptiques soient d'origine coeliaque ou radiculaire, la notion du rôle de la syphilis reste ; son importance thérapeutique est indiscutable.

L'étude de cette dégradation progressive de *l'organité neurologique* permet d'élaguer largement dans le domaine un peu touffu de la dyspepsie nerveuse. Elle fait la preuve de l'existence d'une série de faits qui sont, avant tout, des affections neurologiques. Mais, en outre, on voit qu'à chaque étage du névraxe les deux systèmes nerveux retentissent l'un sur l'autre. Lorsque — comme dans les cas analysés précédemment — la lésion porte sur un centre cérébro-spinal ou sur une

racine, existe-t-il des caractères cliniques qui permettent une orientation du diagnostic ? Il semble difficile de conclure définitivement. Nombre de faits de détail gênent pour établir une discrimination certaine.

Toutefois, les troubles digestifs, au cours des affections nerveuses centrales, comportent plus de gastralgie que de dyspepsie vraie. Les malades présentent des douleurs dont l'horaire peut être trompeur, mais l'appétit reste conservé, les malaises, les troubles végétatifs, les manifestations psychiques si banales dans les dyspepsies font ici défaut. Si les vomissements sont très rares dans les affections médullo-radiculaires, ils sont très fréquents dans les lésions cérébrales. Dans ces cas, leur horaire, souvent matinal, est d'un intérêt réel pour le diagnostic.

Le problème des dyspepsies nerveuses étant avant tout d'ordre clinique, ces caractères différentiels gardent de la valeur même si l'on considère qu'ils n'ont rien de décisif. Quelle que soit l'importance du tableau digestif, la constatation de ces symptômes, lorsque l'exploration gastrique est négative, doit entraîner à pratiquer un examen plus complet, en particulier celui du système nerveux.

CHAPITRE VI

RETENTISSEMENT NERVEUX DES AFFECTIONS GASTRIQUES

Toute lésion organique de l'estomac peut s'accompagner de troubles nerveux végétatifs plus ou moins accusés. Cette interdépendance, si évidente dans certains cas, reste parfois si discrète qu'elle peut être discutable. Au cours du tabès, nous avons vu l'influence favorable de la cure chirurgicale d'un ulcus contemporain, sur l'évolution des crises gastriques ; d'un autre côté, il est des cas « limites », où l'organicité digestive est douteuse, le retentissement végétatif considérable. Entre ces deux extrêmes, les premiers entrant dans le domaine de la neurologie, les seconds pouvant être compris dans le cadre des dyspepsies nerveuses, existe toute une série de faits intermédiaires.

L'ulcère de l'estomac est l'affection où l'appareil végétatif, dans bien des cas, présente un retentissement manifeste. Nous éviterons volontairement d'entrer dans la discussion sur les relations pathogéniques entre atteinte du vague et ulcus. Neusser, Bergmann,

Permann, Loeper en ont développé tour à tour les divers arguments. Récemment, Bocca a consacré à cette discussion un important mémoire. Mais son développement déborde le cadre de ce travail. Pour rester dans le domaine de la pratique, que la « vagotonie » contemporaine de l'ulcère soit une cause ou une conséquence, il est bien évident que le malade doit avant tout être considéré comme un ulcéreux. Et, si nous appliquons le qualificatif de secondaire au retentissement végétatif, ce n'est pas en vertu d'une doctrine pathogénique, mais parce que son intérêt est tout relatif par rapport à celui de l'ulcération. D'ailleurs un des plus gros arguments en faveur de l'étiologie vagotonique de l'ulcus est la fréquence des coïncidences sur laquelle on insiste d'habitude. Mais l'étude de certaines lésions organiques de l'estomac, tels que cancers, péri-gastrites, lorsqu'il existe des troubles végétatifs, montre bien que ces retentissements sont secondaires et n'ont rien à voir avec le développement de l'affection. Si ce préambule semble spécieux, il nous apparaît cependant nécessaire pour dissiper toute équivoque sur les termes employés.

L'ulcus gastrique, surtout celui de la petite courbure, s'accompagne fréquemment de troubles liés à l'irritation du pneumogastrique. Loeper et Schulmann ont prouvé le caractère secondaire de cette atteinte nerveuse en montrant des lésions de névrite sur une pièce opératoire. En même temps, ils décrivent un syndrome spécial : sialhorrée précoce, nausées plutôt que vomissements, spasme du cardia (aérophagie), palpitations. Cet ensemble, qui met en jeu un

peu schématiquement tous les domaines d'innervation du vague, est rarement aussi complet. En outre (Bocca), il n'est pas l'apanage de l'ulcus de la petite courbure. Cependant il comporte des indications pour l'examen méthodique du malade. Loeper et Turpin ont repris et généralisé pour l'ulcus, les gastrites, les néoplasmes, l'étude de ces lésions nerveuses sous le nom de « gastro-névrites ». Si cette expression risque d'entretenir certaines confusions, les faits rapportés par ces auteurs sont intéressants. Ils expliquent les aspects tabétiformes, font poser des indications thérapeutiques spéciales. Mais cette « vagotonie locale » n'a qu'un intérêt relatif. Le retentissement, dans certains cas, est généralisé. Les tests généraux, en particulier (Loeper), le réflexe oculo-cardiaque sont alors perturbés. Cet état de vagotonie secondaire, en raison des faits anatomiques, situe nettement causes et conséquences.

Le cancer de l'estomac présente, dans certains cas, des troubles liés à l'envahissement du vague. Déjà Cuffer, en 1890, signalait trois cas de névrites ascendantes du pneumogastrique.

D'autres affections de l'estomac s'accompagnent parfois aussi de troubles végétatifs. A ce propos se pose une question de terminologie et de tendance. Dans la thèse de son élève Dauplain, Laignel-Lavastine étiquette certaines observations sous le nom : « vagotonie causée par une cholécystite, par une périviscérite ». Nous ne saurions souscrire à cette manière de voir. En théorie, elle est légitime; en pratique, elle a le grand tort de donner une importance excessive aux

troubles nerveux et de reporter au second plan l'affection initiale, sinon causale. Nous croyons plus juste de désigner des observations semblables sous la rubrique « cholécystites, périviscérités chez un vagotonique ». L'épine irritative, dont le traitement est capital, est ainsi plus justement située. Le mécanisme nerveux, qu'il soit ou non vérifié, nous semble délicat à préciser dans ces faits, et Laignel-Lavastine nous montre l'inconvénient d'une telle dénomination quand il considère la colique hépatique comme un « syndrome solaire direct ». En résumé, tous ces troubles secondaires doivent être envisagés du point de vue pratique, le seul important à nos yeux. Les hypothèses touchant au mécanisme causal, si légitimes soient-elles, ne sauraient servir de base à une classification clinique. Ce serait, ce faisant, retomber, sous une forme moderne, dans l'erreur classique des névroses sensitives, motrices, sécrétoires. Dans la pratique, en effet, ce qui compte, c'est la lésion organique; les troubles moteurs, sécrétoires, les retentissements nerveux généraux sont secondaires et doivent être reportés à l'atteinte organique initiale.

CHAPITRE VII

DYSPEPSIES SECONDAIRES

Nombre de dyspepsies peuvent être rattachées à des manifestations pathologiques plus ou moins lointaines. Quand l'affection « causale » est digestive, on trouve souvent un arc réflexe plus ou moins net. La notion des « sympathèses interdigestives », suivant l'expression de Oddo, de Luna, est alors suffisamment explicite pour justifier ce caractère secondaire. Lorsqu'il s'agit d'une atteinte viscérale plus lointaine, d'un trouble humoral, on est réduit à s'en tenir aux coïncidences cliniques, aux résultats thérapeutiques. Quelque fragiles que puissent être les *preuves* de ce lien qui unit retentissement gastrique et affection causale, la dyspepsie *secondaire* ne saurait être classée dans le cadre des troubles nerveux purs. Mais ce chapitre de diagnostic différentiel comporte un enseignement précieux lorsque l'on suit par dégradations successives les affections digestives, les lésions viscérales à distance, les troubles glandulaires et humoraux. C'est ainsi que certaines de ces lésions initiales peuvent être des causes véritables ou des épines irritatives déclanchant seule-

ment le retentissement gastrique. Malgré cette distinction, il ne faut pas perdre le point de vue pratique et, dans les deux cas, la notion de cause comporte constamment une indication thérapeutique spéciale tout à fait indépendante de celle du trouble dyspeptique.

1. — *Dyspepsie secondaire aux affections digestives.*

Pour quelques-uns de ces faits, l'intervention du système nerveux végétatif n'a pas besoin d'être invoquée. Les connections de la vésicule, de l'appendice avec l'estomac, du fait de la péricholécystite, de l'épiploïte ascendante, suffisent à expliquer les retentissements pathologiques sans l'entremise d'un arc réflexe. Les dyspepsies au cours des divers *cholécystites* furent étudiées avec soin par nombre d'auteurs. Même dans certaines variétés tabétiiformes très rares (Oury, Friedmann), l'intervention du système nerveux doit servir plus à expliquer des modalités cliniques qu'à légitimer une classification. Ces troubles gastriques sont très polymorphes : c'est parfois un tableau qui fait penser à l'aérophagie, conditionnée par un spasme du cardia ou une encoche médio-gastrique. Plus rarement, sauf en cas de gêne mécanique due à des adhérences, il s'agit d'un syndrome pylorique. Le rythme de ces manifestations est important à préciser : la dyspepsie biliaire, en effet, a une *évolution continue*, et, de temps en temps, ce tableau est entrecoupé pendant un jour

ou deux d'un paroxysme douloureux de l'hypocondre droit.

On ne saurait, de même, considérer comme une dyspepsie nerveuse les retentissements sur l'estomac des affections pancréatiques sur lesquelles Chauffard a tant insisté. Seule la notion d'un diagnostic étiologique délicat est à retenir. A ce propos, les travaux de Garrelon et Santenoise sur l'hormone vagotonisante du pancréas font concevoir la possibilité de ce retentissement nerveux, même dans les cas où les vérifications anatomiques ne fournissent aucun élément sur les lésions solaires.

La dyspepsie secondaire à l'*appendicite chronique* est actuellement bien connue. Les travaux de Enriquez, la thèse de Arbeit en ont fixé les caractères cliniques. Dans la majorité des cas, il s'agit d'un syndrome tardif, pylorique. Même lorsque les troubles du tonus végétatif prennent de l'importance dans le tableau clinique, Dauplain signale la netteté de ce syndrome tardif (observations I, II, III de la thèse de cet auteur). Cette donnée séméiologique importante doit être retenue : un syndrome tardif, de type « hypersthénique », avec brûlures, crampes, vomissements et *nausées*, etc., doit faire pratiquer une étude de la région appendiculaire lorsque l'estomac ne présente aucune lésion nette. Même lorsque le malade a été opéré, la survivance de ce même tableau clinique peut s'expliquer par les lésions d'épiploïte ascendante. Une cicatrice trop longue, ou chéloïdienne est alors une indication d'un intérêt pratique réel. En dehors de ce mécanisme, la dyspepsie appendiculaire peut relever d'un processus

nerveux. Dans quelques cas, l'arc réflexe a été mis en évidence. Les constatations de Masson présentent un intérêt indéniable, en faisant connaître la possibilité de « neuromes sympathiques » dans l'appendicite oblitérante. D'autres fois, on a pu invoquer (Loeper) l'action de toxines sur certaines zones du système nerveux, ou bien mettre en évidence un déséquilibre « vagotonique » (Dauplain, Enriquez, Gutmann et Rouvière) d'origine appendiculaire. Nous avons déjà montré l'inconvénient de cette façon de voir, qui n'explique pas les localisations électives à l'estomac.

D'autres manifestations coliques peuvent entraîner des troubles dyspeptiques secondaires. Nous ne saurions entrer dans le détail des retentissements gastriques au cours de la dysenterie amibienne, du syndrome de Lane. Mais cependant, au cours d'une constipation chronique, quelle qu'en soit la cause intestinale, le type clinique du retentissement gastrique est habituellement un syndrome pylorique. Assez souvent aussi la chlorhydrie est augmentée, ce qui peut réaliser un ensemble simulant l'ulcus. Il est capital de préciser le caractère atonique de la constipation, d'en débrouiller l'étiologie, de chercher si elle est antérieure ou contemporaine des troubles dyspeptiques. Ce problème clinique mérite d'être souligné car, bien souvent, certains syndromes colitiques : constipation spasmodique, entérocolite muco-membraneuse, lorsqu'ils coexistent avec une dyspepsie « hyposthénique » peuvent être rattachés à une même cause nerveuse générale.

En dehors de cette dernière réserve que nous étudierons éventuellement, ces dyspepsies, secondaires à

des affections digestives plus ou moins lointaines, doivent être éliminées du chapitre des dyspepsies nerveuses.

2. — *Dyspepsies secondaires à d'autres affections viscérales.*

Dans ces cas, le rôle *intermédiaire* du système nerveux est indispensable. Si la raison de la localisation des troubles fonctionnels sur l'estomac échappe, le plus souvent, de même, la preuve d'un « arc réflexe » est impossible à faire si l'on n'invoque pas la répercussivité du système nerveux autonome. Les lésions viscérales les plus diverses peuvent engendrer des retentissements dyspeptiques, et le gros argument étiologique, dans ces cas, est fourni par les résultats de la thérapeutique.

Quand l'examen de l'estomac d'un dyspeptique s'est montré négatif, une étude clinique complète s'impose avant de conclure à la réalité du trouble « nerveux » ou à la nature essentielle de la dyspepsie. Quelquefois, cependant, on peut être orienté par certains troubles fonctionnels qui attireront l'attention vers l'affection dont la cure fera cesser les signes gastriques.

L'appareil génital, surtout chez la femme, doit être examiné en premier lieu. Indépendamment des troubles endocriniens, il est actuellement bien admis que les rétroversions, les salpingites chroniques, certaines infections plus ou moins torpides du paramètre entraî-

nent fréquemment des troubles dyspeptiques associés parfois à des manifestations nerveuses végétatives imprévisibles. Cependant, s'il existe une constipation contemporaine de ces maladies génitales, il ne faudra pas négliger son traitement.

La dyspepsie des urinaires (Guyon) est habituellement liée à l'intoxication. L'anorexie en constitue l'élément essentiel. Le plus souvent, l'étude clinique seule, ou associée à des examens simples, fera aisément justice de certains de ces états de « faux cancers ».

Les affections pulmonaires, cardiaques, présentent souvent dans leur tableau clinique des troubles dyspeptiques. Parfois ce retentissement s'explique par une irritation nerveuse : on a pu signaler des spasmes gastriques liés à une pleurite discrète, ou rapprocher l'angor, névrose cardiaque, des névroses digestives. Cependant la congestion hépatique, fréquente dans les formes chroniques des pneumopathies ou dans la décompensation cardiaque, peut très bien jouer un rôle dans la constitution du trouble digestif.

3. — *Dyspepsies secondaires à un trouble humoral.*

Cette variété réalise l'extrême limite de la dégradation organicienne actuelle. Les tests humoraux sont parfois nets, lorsqu'il s'agit d'anaphylaxie ou d'un syndrome endocrinien accusé, souvent cependant ce n'est que le résultat thérapeutique qui vient faire la preuve de telle ou telle étiologie.

1. LES TROUBLES DIGESTIFS D'ORIGINE ANAPHYLACTIQUE ne sont pas rares et le vomissement fait partie intégrante de nombreux tableaux de choc. Des faits semblables n'ont qu'un intérêt relatif en clinique gastrique : ce sont des accidents anaphylactiques, rien de plus. Les syndromes gastriques isolés sont rares au cours des manifestations anaphylactiques. Le Noir, Charles Richet fils ont décrit des accidents colitiques qui relèvent de cette étiologie, mais ne signalent pas de retentissement gastrique. Cette notion pathogénique est cependant importante. Elle permet de situer dans son plan véritable certaines de ces « intoxications intestinales » transitoires que nombre de malades placent à l'origine de leurs troubles digestifs. La fréquence de l'urticaire dans ce tableau initial, ou dans les jours qui suivent, prend une valeur bien significative. Ce trouble humoral (Lumière) serait alors susceptible de déclancher la dystonie végétative, cause des troubles ultérieurs.

L'hypothèse de Schapiro et Ivy sur l'origine anaphylactique de l'ulcus est éminemment discutable ; mais il est une parenté clinique sur laquelle on ne saurait trop insister : celle des troubles digestifs et des migraines. La fréquence du vomissement au cours de la migraine, le fait que Comby et R. Debré aient pu parler d'équivalents digestifs sont en eux-mêmes assez suggestifs. Nous n'insisterons pas sur l'influence du système nerveux végétatif dans la migraine ; la discussion des rapports entre le choc peptonique et le tonus parasympathique (Garrelon et Santenoise) nous entraînerait trop loin. La nature anaphylactique des

troubles digestifs migraineux seule est à retenir en pratique. En conséquence, dans certains états digestifs aigus, critiques, il est parfois utile de songer à mettre en évidence les tests biologiques du choc anaphylactique. En clinique, avons-nous dit, ce caractère de crise est essentiel. Un de nos malades, âgé de 46 ans, après avoir présenté pendant de longues années une gastrite éthylique nette, dont l'étiologie était avouée, accusa pendant plusieurs années des crises gastriques d'un rythme curieux. La veille du début, une crise de diarrhée survient, sans cause, dure un jour et fait suite à une constipation persistante. En même temps, en un point précis (éminence hypothénar et face interne de l'auriculaire droit), survient une éruption vésiculeuse, herpétoïforme. Le *lendemain* apparaît une douleur en ceinture, irradiant dans le dos, avec sensation de ballonnement très pénible. Des vomissements apparurent au bout d'un certain temps à l'occasion de ces crises ; leur répétition fatiguait le malade. Les divers examens clinique, chimique, radiologique, ne décelèrent aucune anomalie. Aucun trouble n'attirait l'attention du côté de la vésicule. La formule sanguine ne put être pratiquée qu'en dehors de la crise : elle était normale.

En raison du rythme évolutif, on essaya une désensibilisation par la peptone intradermique sans aucune adjonction médicamenteuse ou diététique. A la troisième injection, tout rentra dans l'ordre ; le malade fut revu trois mois après et n'accusait aucun trouble.

Une telle note clinique pêche par insuffisance sur bien des points, mais le cycle évolutif, le résultat thérapeutique sont intéressants à souligner. D'ailleurs, de

tels faits peuvent être rapprochés de coexistences éruptives au cours de syndromes dits d'intoxication intestinale.

2. LES TROUBLES DIGESTIFS D'ORIGINE ENDOCRINIENNE.

— Leur étude comporte, à notre avis, deux réserves capitales. Il convient de ne retenir dans ce cadre que des faits où le trouble endocrinien est important et antérieur à la dyspepsie. Dans certains cas, dont nous réserverons l'étude, ce trouble est trop fruste, il est contemporain des manifestations digestives, et il nous apparaît difficile de séparer son étude de celle des dyspepsies nerveuses « essentielles ».

D'autres fois, les manifestations endocriniennes sont secondaires aux troubles digestifs. Cette distinction est capitale. Lane, dans la description de son syndrome, insiste à juste titre sur la fréquence de ce retentissement glandulaire. Il n'est pas douteux — et nous en avons observé deux exemples récents — que des gênes du transit intestinal liées à un dolichocôlon, à certaines brides localisées ou généralisées, entraînent fréquemment un retard du développement. Et chez une de nos jeunes malades où ce fait était particulièrement net, la cure chirurgicale qui libéra l'angle de Treitz amena une amélioration marquée.

La *maladie cœliaque*, si bien individualisée par Gee, constitue un complexe clinique où il est difficile de préciser quel est le trouble initial. En particulier, si tant est que le pancréas y joue un rôle essentiel, il est délicat de déterminer si la sécrétion externe est seule en jeu. Cette affection rare et assez mal connue en

France présente trop de points obscurs pour qu'il soit possible d'en faire état dans un essai de classification.

Ces deux réserves essentielles ainsi établies, il reste certain que les syndromes endocriniens présentent un retentissement digestif et gastrique. Boenheim en Allemagne, Moutier en France, dans une série de travaux, en ont décrit les divers aspects.

Des essais physiologiques tentèrent d'établir des schémas de ces diverses influences. Pineles a souligné l'action des endocrines sur la *motilité*. Pour lui, le thymus, le lobe postérieur de l'hypophyse auraient une action stimulante ; thyroïde, pancréas, surrénales et testicules, par contre, seraient des inhibiteurs de la contractibilité gastrique. Boas, Boenheim ont schématisé de même l'antagoniste de leur action sur la sécrétion. La thyroïde tiendrait sous sa dépendance la chlorhydrie ; en cas d'hyperfonctionnement (Eppinger), l'hyperchlorhydrie serait de règle. Le thymus, au contraire, déterminerait de l'hypochlorhydrie, au point que Boenheim et Liebesny associent fréquemment l'opothérapie thymique à la médication alcaline dans la cure de l'hyperchlorhydrie.

Ces données semblent bien théoriques. En raison des contradictions fréquentes, certains de ces auteurs prétendent que, pour que le schéma se vérifie il faut l'intégrité de la muqueuse et de ses glandes. Cette réserve d'une vérification quasi impossible fait justice des cadres ainsi édifiés.

De même, dans le domaine de la clinique, on peut faire les mêmes reproches aux tableaux établis par

Marañon, Pende, Léopold-Lévy, Lucien et Parisot. C'est à juste titre que Moutier discute les schémas de brévi, de longilignes. Dans un article récent, Brodin critique de même ces tendances doctrinales et situe très nettement la place qu'il faut attribuer aux endocrines dans l'étude du malade : « Le problème clinique, dit-il, consiste à rattacher au sympathique les troubles observés et à mettre ainsi en évidence, par l'examen complet du malade, le trouble endocrinien causal. » Cette conception logique ne comporte qu'une addition complémentaire. L'atteinte glandulaire découverte, il n'est pas inutile d'en rechercher la cause et, ainsi que l'a montré A. Léri et Barthélemy, l'hérédosyphilis sera à invoquer dans nombre de cas.

Dans les *maladies du corps thyroïde*, les troubles digestifs ont une fréquence très inégale. Au cours du *myxœdème*, les manifestations gastriques, comme les perturbations digestives en général, sont très accessoires. En dehors des troubles de la dentition, de la constipation atonique (Oswald, Moutier, Lévy, Deutsch), le signe digestif le plus couramment observé est l'anorexie. Toutefois, chez une jeune malade que nous avons suivie avec le docteur M. Nathan, le syndrome digestif fut beaucoup plus caractérisé. Chez cette jeune fille, dont l'aspect extérieur, l'infiltration tégumentaire rappelaient celle du myxœdème, apparurent brusquement à la suite d'une colère, des vomissements alimentaires incessants qui, au début, réalisèrent une véritable intolérance. Les divers examens radiologiques ne purent mettre en évidence qu'un spasme pylorique,

sans déformation des contours ni point douloureux. La chlorhydrie était légèrement diminuée ; les selles, très dures, ne contenaient pas de sang. L'absence de lésions organiques, le début particulier des accidents firent invoquer le pithiatisme et tenter les diverses thérapeutiques habituelles dans ces cas. Elles n'amènèrent aucune amélioration, et c'est alors que l'on fut frappé de l'embonpoint persistant de la malade, malgré les vomissements répétés. Le métabolisme basal se montra inférieur de 10 % à la normale. Le traitement opothérapique (injections sous-cutanées quotidiennes de 0 gr. 10 d'extrait thyroïdien) amena une rapide sédation des accidents digestifs.

Dans les *divers états hyperthyroïdiens*, les troubles digestifs sont beaucoup plus fréquents. Dans le syndrome de Basedow vrai, ils réalisent un ensemble bien connu : l'appétit, notablement exagéré, est vite satisfait, les aigreurs, les éructations, « l'aérophagie », les céphalées post-prandiales sont habituelles. Les poussées évolutives de l'affection s'accompagnent souvent de crises solaires, d'accès de diarrhée. Ce schéma classique comporte en outre l'hyperchlorhydrie : nous ne l'avons pas retrouvée avec régularité. D'autre part, certains complexes cliniques peuvent être réalisés par l'association de congestions hépatiques paroxystiques, ou par l'importance que prend parfois la ptose conditionnée par l'amaigrissement des sujets.

Dans l'hyperthyroïdisme, pour retenir la classification de M. Labbé et G. Dreyfus, le caractère secondaire des troubles gastriques, comme nous l'avons dit

plus haut, est moins évident. Les cas frustes, où cependant le métabolisme est augmenté, seront étudiés plus loin, au chapitre des « dyspepsies nerveuses vraies ». Cette méthode, discutable en théorie, présente cependant l'avantage pratique de permettre une classification peut-être plus sûre des dystonies végétatives. Le métabolisme basal nous sert comme test de ces états où la sympathicotomie est habituelle. Mais il n'est pas dans notre intention de séparer catégoriquement ces faits des troubles thyroïdiens proprement dits. Seule l'apparition simultanée des troubles gastriques et du basedowisme justifie en clinique cette façon de voir. D'autre part, en raison des oppositions symptomatiques fréquentes, ce test biologique garde toute sa valeur et, « pour interpréter ces types opposés ou ces alternances, mieux vaut admettre un dérèglement du système neuro-végétatif qu'une instabilité de la sécrétion thyroïdienne » (Léopold Lévy).

Les troubles de la sécrétion des parathyroïdes viennent de prendre récemment une certaine importance en pathologie gastrique. Les essais thérapeutiques de Palier, d'Alkan aux Etats-Unis, ceux de Moutier en France, expliquent ce renouveau d'intérêt. Ces auteurs ont publié, en effet, des cas de guérison d'ulcus gastro-duodénal par les extraits parathyroïdiens, dont la fréquence et la rapidité sont pour le moins curieuses. Les extraits agissent-ils en raison de leur influence sur la leucopédèse ? faut-il invoquer leur action sur le sympathique ou sur les troubles de la calcémie ? Cette discussion déborderait le cadre notre étude, mais il

n'est pas sans intérêt de souligner que toutes ces influences se rejoignent, du moins en théorie. Les troubles du métabolisme calcique pourraient d'ailleurs expliquer des accidents gastriques en rapport avec certains états de spasmophilie, de tétanie. Cette question est assez vague, en raison des difficultés que l'on a, en pratique, à mettre en évidence le trouble humoral. Nous ne ferons que rappeler le caractère formellement secondaire des accidents tétaniques consécutifs à une sténose du pylore. Si certains auteurs ont recherché avec plus ou moins de succès (B. Udaondo) les variations de la calcémie, l'importance de la déshydratation (G. Durand), l'action thérapeutique décisive du traitement de la sténose suffisent en pratique à rendre très accessoire le trouble humoral possible. La spasmophilie primitive n'est qu'un chapitre d'attente. Faut-il y rattacher certains cardiospasmes (E. Vempré) ? certaines crises tétaniques où l'estomac est normal (Siciliano) ? Le problème est trop complexe pour qu'actuellement on puisse avoir une opinion claire à ce sujet.

L'insuffisance surrénale présente, au contraire, des tableaux digestifs bien connus et suffisamment classés. Les relations de cette glande avec le sympathique (Chaussier ne désignait-il pas le splanchnique sous le nom de grand nerf surrénal ?) apportent des données pathogéniques plus claires. C'est dans la forme chronique avec pigmentation que l'étude clinique en est plus précise.

Chez les *addisonniens*, on peut rencontrer deux types

de troubles gastriques, et cela *chez un même sujet* : des crises *gastriques* dont l'origine solaire est indéniable et que l'on rapproche parfois des accès cholériformes de l'affection, — une *dyspepsie* avec anorexie progressive, vomissements, souvent conditionnée par une *ptose précoce*.

Ces deux variétés de troubles sont fréquentes, et Jaccoud, sur cent vingt-sept maladies d'Addison trouve soixante-quatorze fois les vomissements notés. Nous avons suivi trois addisonniennes vérifiées anatomiquement où les troubles gastriques étaient accusés. Chez deux d'entre elles, le tableau rappelait le schéma classique, la troisième posait un problème de diagnostic délicat, mais dont l'étude séméiologique est intéressante.

Chez les deux premières malades, l'anorexie était élective pour les viandes et les graisses. Quand, par exception, l'appétit était normal, les premières bouchées le calmaient complètement. Les douleurs épigastriques survenaient immédiatement après les repas. Elles étaient d'ailleurs plus abdomino-lombaires que strictement localisées à l'épigastre. Chez une malade, elles étaient représentées par une sensation de « vacuité gastrique ». La constipation persistait opiniâtre dans les deux cas. L'étude radiologique n'a montré qu'une ptose considérable et, chez l'une, de l'aérocologie. Toutes les deux présentaient un chimisme perturbé dans le même sens. L'acidité totale restait normale, mais l'hypochlorhydrie était très accusée. Nous n'avons pas retrouvé l'anachlorhydrie que signale Leichtenstein. Chez les deux malades, à des

intervalles variables, survenaient des crises d'intolérance gastrique absolue avec des vomissements d'un liquide filant qui agaçaient les dents (?). Ces crises duraient quatre à cinq jours en moyenne et coïncidaient avec une exagération de l'asthénie et une chute de la tension artérielle.

La troisième malade, M^{me} Pey..., âgée de quarante-trois ans, fut adressée à la consultation de la Rochefoucauld pour des vomissements quotidiens depuis six mois, et des douleurs de l'hypocondre droit. Son médecin avait porté le diagnostic de cholécystite. Ses vomissements, apparus sans troubles pathologiques antérieurs, survenaient loin des repas, à 10 heures et 18 heures, ramenant parfois des aliments, plus souvent quelques gorgées de liquide insipide, au milieu d'efforts très pénibles. En même temps s'installaient une asthénie considérable, un amaigrissement de 13 kilogrammes mis sur le compte des restrictions alimentaires et des vomissements.

A l'examen, on est frappé par la pigmentation bronzée de la peau et des muqueuses. L'asthénie, la fatigabilité sont manifestes, mais la tension artérielle n'est pas très abaissée : 11-7 au Vaquez-Gallavardin. La palpation révèle un empatement de l'hypocondre droit ; point phrénique et manœuvre de Murphy sont très douloureux. Cependant une cholécystographie montre une vésicule perméable, grosse, mais mal opacifiée et de contours flous ; le tubage duodénal ne fournit pas de réponse à une première épreuve, mais amène une bile B très abondante et normale à

la seconde. L'épreuve de la sécrétine est normale en horaire, qualité et quantité.

Seule la radiologie gastro-duodénale apporte quelques preuves en faveur d'une cholécystite : l'estomac est petit, attiré à droite, la région pylorique irrégulière, bien qu'indolore, le bulbe stasique, mais normal de contour.

Ainsi un syndrome addisonnien incomplet coexistait avec une lésion chronique du carrefour mal déterminée. En raison de ces anomalies cliniques, et pour les relier par un lien pathogénique unique, on invoqua une périviscérite sous-hépatique dont le retentissement solaire expliquerait la pigmentation anormale. C'est dans cet esprit que l'innervation fut pratiquée le 27 septembre 1930 par le professeur Cunéo. Le protocole opératoire souligne l'existence de surrénales grosses, très dures, d'une vésicule volumineuse, aux parois épaissies, entourée de nombreuses adhérences. La cholécystectomie fut pratiquée et les suites opératoires mauvaises firent la preuve de l'atteinte surrénale.

Ce parallèle entre les modalités séméiologiques présente un certain intérêt. L'étude complète du malade est donc nécessaire toutes les fois où, au cours de la maladie d'Addison, le schéma habituel n'est pas respecté.

Les lésions de l'hypophyse ont été étudiées du point de vue neurologique avec les lésions cérébrales. Les troubles endocriniens, cependant, dans certains cas rares, peuvent avoir un retentissement digestif. L'acro-

mégalie réalise quelquefois des mégaviscères. Le moins rare serait (Carnot) le mégacôlon. Cependant, Chauffard et Ravaut, Paviot et Beutler et surtout Cushing et Davidoff ont signalé quelques cas de mégastomac. Dans cette dernière observation, la mieux étudiée, la grande courbure atteignait 70 centimètres, la petite 30. Mais ces troubles morphologiques, outre qu'ils sont exceptionnels, sont difficiles à rapprocher des syndromes de la dyspepsie nerveuse. Les constatations radiologiques et chimiques de Minz, avant et après le traitement radiothérapique de l'acromégalie, sont cependant à signaler au passage. Cet auteur a noté très souvent chez ses malades une hypotonie gastrique, des ptoses et parfois des spasmes qui, on le conçoit, peuvent dans certains cas avoir une traduction clinique.

Les troubles gastriques, liés aux perturbations des *glandes génitales*, n'ont d'intérêt que parce qu'ils traduisent le déséquilibre neuro-végétatif secondaire à ces insuffisances ou à ces hypersécrétions. La puberté, la castration, la ménopause, marquent très souvent le début des « dyspepsies nerveuses ». C'est une notion de constatation banale, mais qu'il convient de ne pas négliger en raison des directives thérapeutiques qui peuvent en découler.

CHAPITRE VIII

LES DYSPEPSIES NERVEUSES

I. — Dyspepsies liées aux dystonies neuro-végétatives : leur schématisation.

Cette longue série d'éliminations que nous venons de passer en revue nous a paru nécessaire, autant pour discuter les diagnostics différentiels des « dyspepsies nerveuses, » que pour mettre en évidence les relations des troubles gastriques avec des lésions nerveuses et végétatives bien caractérisées. Ce qui reste de ce dépouillement constitue-t-il une véritable « dyspepsie nerveuse » ? La fréquence de l'association et de l'évolution parallèle des troubles dyspeptiques, des manifestations sympathiques avec ou non retentissement psychique, est d'observation courante, même en cas d'anorganicité gastrique ou nerveuse. Les travaux d'Eppinger et Hess ont été à la base de schémas constitutionnels d'ordre général et digestif, mais qui ne résistent pas à une critique serrée. Nous étudierons un peu artificiellement ces schémas généraux, isolés

de leurs éléments digestifs. Ce rappel nous permettra d'utiliser les données trop nettement tranchées qu'ils comportent, pour l'étude des faits qui nous intéressent.

1. LES SCHÉMAS CONSTITUTIONNELS comportent deux syndromes nettement opposés, des faits intermédiaires.

a) *La constitution vagotonique* ou vagotonie (Eppinger et Hess) peut être d'origine congénitale, ce qui expliquerait sa fréquence plus grande chez l'enfant (Roger) : c'est alors beaucoup plus un tempérament morbide qu'une maladie.

Acquise, elle peut faire suite à une infection, à une intoxication chronique, à une affection viscérale ou glandulaire. D'autres fois, elle est déclenchée par un surmenage, des émotions. Une fois installée, fait important, les variations sont très peu accusées.

L'*habitus* du malade est bien connu. Pâle, à la peau froide et moite, transpirant facilement, souvent les téguments sont le siège d'érythèmes pudiques, d'une tendance plus ou moins marquée au dermographisme. Le triangle pileux sus pubien est fréquemment accusé, les extrémités sont froides, sujettes aux engelures. Les cicatrices prennent souvent un aspect chéloïde. On note assez fréquemment une hypertrophie du tissu lymphoïde. Le malade, dans ce schéma, n'est pas amaigri, il est nonchalant, frileux ; ses yeux sont creux, les pupilles en myosis. Souvent préoccupé de son sort, mélancolique, plus ou moins anxieux, toujours vite déprimé, il est incapable d'efforts soutenus. Certaines déterminations viscérales peuvent prédominer et font

errer le malade de consultation en consultation. Tantôt, il se préoccupe surtout de ces troubles digestifs que nous étudierons plus loin; plus rarement, ce sont ses manifestations cardio-vasculaires qui l'inquiètent. Il présente, en effet, une bradycardie habituelle, mais souvent de l'instabilité, de l'arythmie. Sa tension artérielle est basse, mais l'anomalie porte surtout sur la minima. Fréquemment aussi, on note de la stase veineuse, une mauvaise circulation périphérique. D'autres fois, le malade accuse des troubles vasomoteurs plus ou moins importants, dont le plus banal est la bouffée de chaleur. Dans d'autres cas, le malade se présente comme un pulmonaire. Il ressent une oppression, signale des crises d'étouffement nocturne asthmatiformes, à prédominance expiratoire. On note souvent de la bradypnée ou des irrégularités du rythme.

b) *La constitution sympathicotonique* réalise un tableau diamétralement opposé. Le malade a la peau sèche, ferme, est souvent amaigri. Il est agité, parfois trémulant. Les yeux sont brillants, les pupilles en mydriase. Ces sujets constituent une variété d'émotifs « actifs », souvent violents et emportés. Mais ce qui caractérise cet état constitutionnel, c'est son évolution irrégulière, par *poussées*. Dans ces crises plus ou moins nettes, durant de dix minutes à quelques heures, tous les symptômes s'exagèrent. L'agitation est plus marquée, l'irritabilité du caractère, les signes fonctionnels plus accusés. La langue est sèche, ce qui explique les mouvements de déglutition fréquents dans

ces cas (aérophagie). Parfois on peut même noter un certain degré d'exophtalmie. Souvent aussi ces crises sont marquées d'une boulimie excessive, d'une poussée de diarrhée. Mais, ce qui caractérise le plus habituellement ces paroxysmes, c'est l'exagération de la tachycardie, déterminant parfois des crises angineuses. La tension artérielle peut même s'élever au-dessus de la normale. La respiration est souvent rapide. On peut mettre en évidence dans certains cas de la polyurie.

Ainsi diamétralement opposés, ces schémas ne correspondent pas à la réalité clinique.

c) *Les constitutions intermédiaires*, neurotonie de Guillaume ou amphotonie de Danielopolu, réalisent davantage, suivant l'expression de Ch. Fiessinger, un « aspect de vérité acceptable ». Elles traduisent un déséquilibre neuro-végétatif et, au moindre déclenchement, la rupture de l'harmonie s'opère dans un sens qui peut varier. Cette notion de neurotonie intriquée ne fait pas qu'élargir le cadre du concept trop schématique d'Eppinger et Hess : elle rend compte de la majorité des faits en clinique. Elle explique l'association en apparence paradoxale chez un même malade de signes de sympathico et de vagotonie, de même que les réactions excessives à tous les excitants nerveux. Cette neurotonie intriquée peut se présenter avec des prédominances, ou bien avec une alternance plus ou moins cadencée.

2. LES SCHÉMAS DIGESTIFS méritent d'être étudiés à part : il n'est pas sans intérêt de rapprocher dans une étude critique deux classifications des dyspepsies. Sou-

pault et Mathieu décrivaient les variétés hypersthéniques et hyposthéniques; actuellement, on tend à les faire entrer dans les cadres des vagotonies ou des sympathicotonies digestives.

La division classique en dyspepsies hyper et hyposthéniques est encore utilisée actuellement et tout récemment Chabrol, sans en préciser l'étiologie, s'exprimait ainsi à leur propos : « Cette division est extrêmement schématique;; elle est nécessaire malgré tout pour la clarté de l'exposition et permet de classer le très grand nombre des faits. » C'est assez dire qu'elle est encore retenue, bien que discutée. Nous en rappelons les caractères essentiels encore admis à l'heure actuelle.

Dyspepsies hypersthéniques. — Cette variété. — fait à souligner — est opposée très nettement par Chabrol au syndrome pylorique si précis. Toutefois sa description clinique s'en rapproche singulièrement, même sous la plume de cet auteur. Les douleurs y sont tardives, trois à quatre heures après les repas; douleur « qui ressemble étrangement à la douleur du syndrome pylorique » (Chabrol). La matinée se passe sans incident; ce n'est que vers 11 heures que le malade ressent une impression de faim douloureuse. Après le repas de midi, aucun malaise pendant trois ou quatre heures, puis apparaissent des crampes calmées par le bismuth et les alcalins. A l'examen, la langue est rouge; la région épigastrique, douloureuse. La constipation est habituelle, souvent opiniâtre. L'étude du chimisme montre le plus souvent de l'hy-

persécrétion, de l'hyperchlorhydrie. A l'écran, on retrouve par intermittences un léger degré de spasme du pylore. Chabrol insiste même sur cet aspect si particulier de pylore taillé en biseau : la ligne supérieure étant horizontale et formant un angle aigu avec la grande courbure de l'estomac. Par moments, le pylore s'efface, puis, par progression de la bouillie barytée, s'injecte à nouveau. Dans de tels cas, l'hyperkinésie n'est pas rare, traduisant l'excitation du péristaltisme gastrique.

Dyspepsies hyposthéniques. — Ici les douleurs ne sont plus tardives, elles apparaissent immédiatement après les repas; elles sont peu intenses, sensation de gonflement, de distension, de pesanteur plus ou moins douloureuse. Ces malaises persistent plus ou moins longtemps, de une à trois heures. Souvent une fatigue, une courbature matinale sont accusées avec insistance par le malade. L'appétit, généralement diminué, est toujours vite satisfait. A l'examen, la langue est blanche, les points douloureux peu précis. La diarrhée serait habituelle dans ces cas. Le tubage peut ramener un liquide d'hypersécrétion et le chimisme — du moins pour les classiques — se montrerait pauvre en acide chlorhydrique. A l'écran, l'estomac se montre paresseux, hyposthénique.

On est frappé par le caractère artificiel de cette opposition, et, pour nous en tenir à la dernière description, nous citerons la réserve essentielle formulée par Chabrol : « En fait, ce n'est point dans ces manifestations gastriques que la dyspepsie trouve sa véritable expres-

sion, son individualité; elle la doit surtout aux réactions du système nerveux végétatif, aux troubles fonctionnels du pneumogastrique et du sympathique, qui ne manquent pour ainsi dire jamais dans le tableau d'une dyspepsie. »

Le parallélisme de ces oppositions frappe lorsque l'on se rapporte aux schémas gastriques dérivés des concepts d'Eppinger et Hess.

La *vagotonie gastrique* réalise un état permanent où les douleurs sont vives, brûlures ou crampes, l'état nauséux, les vomissements fréquents. L'hypersécrétion, l'augmentation de la chlorhydrie font de même partie du tableau. L'étude radiologique montre un estomac petit, hypertonique : les spasmes sont fréquents, tantôt au corps, tantôt aux orifices. La constipation spasmodique peut faire place, par périodes, à une diarrhée par hypersécrétion, à une entérocolite muco-membraneuse. Au total, comme le dit Gutmann, c'est un spasmodique au tube digestif irritable, aux sphincters contracturés.

La *sympathicotonie gastrique* est admise par Ramond et Carrier, Le Noir et Renard; Roger la croit très rare. Elle évolue par crises de névralgies soudaines, s'accompagnant d'une hyperesthésie plus ou moins localisée. Ses paroxysmes surviennent sur un fond de douleur vague chez un sujet amaigri dont l'appétit reste conservé. Les sécrétions glandulaires sont diminuées. La radiologie fait la preuve de l'atonie, de la fréquence des ptoses.

Nous n'insisterons pas à nouveau sur ce qu'il y a

d'artificiel dans ces distinctions. Dans son rapport à la VII^e Réunion Neurologique internationale en 1926, Soederbergh s'insurgeait à juste titre contre cette schématisation outrancière : « Comme clinicien, j'ai l'impression fort nette que cette théorie dualiste ne dérive pas de constatations purement cliniques, mais qu'elle a déformé parfois le bon sens clinique. »

Ces schémas physico-cliniques reposent sur une série de tests. Leur nombre, leur variété fait déjà préjuger de leur inconstance, et Soederbergh, A. Thomas, dans leurs remarquables rapports de 1926, faisaient déjà le point parmi les différents moyens d'investigation du système neuro-végétatif. On a cherché à mettre en évidence le trouble vago-sympathique au niveau de tous les appareils, mais on s'est vite aperçu des associations paradoxales. Le *réflexe oculo-cardiaque*, encore considéré comme le plus sûr par de nombreux auteurs, avait déjà fourni à Aschner des résultats contradictoires. Normalement, la compression des globes oculaires amène un ralentissement de huit pulsations; dans la vagotonie, de douze et plus; il peut être nul ou inversé. Danielopolu, Radovici et Carniol ont proposé, dans le même ordre d'idées, un réflexe oculo-gastrique. Le plus habituellement utilisé après celui-ci est le réflexe solaire (A. Thomas, J.-Ch. Roux), qui fournit une réaction en sens inverse de celle du R. O. C. Mais sa valeur est discutée, en particulier par Claude. Nous ne passerons pas en revue les divers réflexes cutanés de valeurs inégales, encore que certains phénomènes d'horripilation locale puissent fournir des indications au diagnostic.

Les tests pharmacologiques mis en honneur par Lengley et Gaskell, même combinés à l'orthostatisme, ont perdu de leur intérêt théorique depuis les travaux de Danielopolu et Carniol, si intéressants du point de vue physiologique.

Les *tests biologiques* à l'hypophyse (Porak), à l'adrénaline (Goetsch), présentent de grandes variabilités individuelles. L'épreuve de l'hémoclasie digestive, pour Tinel et Santenoise, pourrait rendre des services dans le diagnostic de la vagotonie.

Quant au métabolisme basal, sa valeur est bien reconnue, mais, du point de vue des relations entre sympathique et corps thyroïde, cette épreuve a entraîné certaines confusions. Avec M. Labbé et Gilbert-Dreyfus, il est important de distinguer les para-Basedow, simples sympathicotoniques à métabolisme basal normal, des cas de Basedow frustes où le métabolisme basal est constamment augmenté.

Cette trop brève revue des différents tests proposés montre qu'il est délicat de faire état des renseignements qu'ils apportent pour distinguer tel ou tel tableau clinique. Les notions d'équilibre vago-sympathique rendent en effet délicate l'appréciation des tonus l'un par rapport à l'autre. Danielopolu et Carniol ont tenté une étude plus précise, mais si intéressants que soient les résultats dans le domaine physiologique, l'emploi de leur méthode est délicat en pratique, d'autant que toujours on peut invoquer le rôle du psychisme, l'intervention des endocrines pour expliquer les anomalies observées.

II. — Etude clinique des dyspepsies nerveuses.

L'étude historique, l'élimination des diagnostics différentiels permettent, nous semble-t-il, de bien limiter le cadre de la « dyspepsie nerveuse ». La discussion des deux grands modes de classification de ces troubles fonctionnels nous incite à rester sur le terrain de l'observation clinique pure. Il nous paraît logique de considérer les divers états neuro-végétatifs comme de véritables constitutions. Dans les cas qui nous intéressent, la dyspepsie apporte une note gastrique d'importance primordiale. Ces relations de cause à effet entre voies nerveuses et estomac, si l'on s'en tient à cette délimitation, nous paraissent légitimes, et de tels faits sont apparentés à la maladie cérébro-gastrique de Leven et surtout à la névrose psycho-splanchnique de Grasset, où les troubles dyspeptiques ne sont pas seulement « encadrés » par les manifestations nerveuses générales.

Dans l'étude de ce retentissement fonctionnel sur l'estomac, doit-on conserver le cadre des dyspepsies hypersthéniques et hyposthéniques ? les schémas de vago et de sympathicotonie gastriques doivent-ils être maintenus ? Pour ce classement, faut-il utiliser les enquêtes psychiatriques, qui donnent si souvent un « air de famille » à ces malades ?

Pour mettre en évidence le rôle étiologique du déséquilibre neuro-végétatif dans les troubles fonctionnels

de l'estomac, nous avons retenu un certain nombre d'observations (soixante-dix) où la lésion organique était soigneusement éliminée en dehors de certaines anomalies de la statique. Nous avons recherché si — du point de la séméiologie gastrique — il était possible de distinguer des variétés vago ou sympathico-toniques.

Pour le choix des malades, nous avons étudié cliniquement et radiologiquement toute une série de sujets venus à la consultation de La Rochefoucauld. Nous n'avons retenu que les observations où l'on n'avait jamais pu faire preuve d'organicité digestive avec *les moyens d'exploration actuels*. Chez quelques-uns, nous avons étudié le chimisme gastrique. Chez d'autres, par contrôle, nous avons pratiqué une ou deux des épreuves classiques pour l'exploration du sympathique. Notons d'ailleurs au passage que ces recherches, véritables « coups de sonde » sur le nombre des faits étudiés, ne nous ont fourni que des résultats inconstants.

Dans notre essai de classement des tableaux ainsi observés, nous n'avons retenu que les signes d'une interprétation facile et purement objective.

a) Nous avons considéré comme « *vagotoniques* » ceux qui, ainsi que le signale H. Roger, présentent de la bradycardie, une tension artérielle inférieure à la normale, une *aréflexie pharyngée*. Nous attachions une importance plus secondaire au triangle pileux sus-pileux, à l'anesthésie cornéenne que signale cet auteur. Ce cadre un peu lâche correspond néanmoins, dans

les grandes lignes, aux descriptions plus poussées, mais forcément plus arbitraires, que l'on donne habituellement. D'ailleurs, les données anatomiques et physiologiques que nous avons rapportées plus haut concordent de même — dans les parties essentielles — avec cette façon de voir qui élimine en grande partie les variations si fréquentes dans le tonus neuro-végétatif.

b) Pour le diagnostic de « *sympathicotonie* », outre les signes généraux, l'amaigrissement en particulier, nous retenons la tachycardie, l'instabilité du rythme cardiaque, la tension artérielle normale ou un peu élevée. Fait curieux, étant donné le rôle que joue le sympathique dans la constitution du plexus pharyngien, le réflexe nauséeux, dans l'immense majorité des cas, n'était pas modifié. Pour avoir un test plus précis de sympathicotonie, nous avons usé d'un artifice. En raison de la fréquence du type sympathicotonique chez les basedowiens, au risque de limiter le nombre des observations, nous avons utilisé l'épreuve du métabolisme basal. Nos malades de cette façon n'étaient pas des sympathicotoniques purs, mais, réserve faite du trouble thyroïdien, l'orientation de la dystonie végétative était la même.

Ce bref exposé des schémas généraux et locaux, des tests proposés par les différents auteurs, est volontairement incomplet. Une étude de détail entraînerait trop loin; d'autant qu'il nous a semblé que les critiques faites à ces propositions sont le reflet des idées régnantes actuellement. Les points de repère que nous

avons gardés pour nous rendre compte des différences cliniques possibles ne nous paraissent pas non plus définitifs. Les seuls avantages que nous leur reconnaissons, c'est la facilité de leur recherche, leur caractère en quelque sorte « constitutionnel ». L'augmentation du métabolisme basal, en effet, réalise un trouble assez net de l'état général, et l'aréflexie pharyngée dont on faisait autrefois un élément de l'hystérie est d'une recherche assez simple pour en rendre l'utilisation pratique. En dehors des précautions habituelles nécessaires pour l'étude du métabolisme basal, ces deux « tests » ne nous ont pas paru sujets à variations.

Ces réserves énoncées, les recherches d'organicité digestive et nerveuse ont été conduites avec méthode, guidées surtout par les signes fonctionnels accusés par les malades.

GÉNÉRALITÉS

Parmi plusieurs centaines d'observations de la Consultation de La Rochefoucauld, nous avons éliminé tous les faits où les troubles végétatifs étaient en relation avec une lésion organique. Ils concordaient avec les tableaux cliniques décrits par Dauplain dans tous les cas où il existait une affection digestive. Du point de vue clinique, c'étaient des dyspepsies le plus habituellement hypersthéniques, avec syndrome pylorique généralement marqué. C'est d'ailleurs le type descriptif auquel aboutit Arbeit dans son étude des retentissements gastriques des appendicites chroniques. Quelle qu'ait pu être dans ces cas l'importance du trouble végétatif, nous n'avons pas retenu ces obser-

uations. Parmi les faits en apparence primitifs, certains présentaient un tableau végétatif flou. Pour établir une discrimination plus exacte, après élimination de ces cas, nous n'avons retenu que les ensembles où l'anorganicité digestive coïncidait avec un syndrome végétatif caractérisé.

Après cette série d'éliminations, soixante-dix observations ont été conservées, parmi lesquelles cinquante-six du type vagotonique, quatorze du type sympathicotonique. S'il est vraisemblable qu'en cardiologie une telle proportion serait plutôt inversée, l'écart considérable des deux chiffres frappe au premier abord.

Le sexe ne nous a pas semblé avoir une influence parmi les vagotoniques : nous avons retenu vingt-sept observations d'hommes, vingt-neuf de femmes. Quant aux sympathicotoniques, il s'agissait constamment de femmes (quatorze sur quatorze).

Quant à la notion d'âge, elle ne mérite pas d'être retenue, encore qu'il ne s'agissait habituellement que de sujets jeunes.

La profession, non plus, ne nous a pas semblé avoir d'influence. Toutefois, parmi les hommes jeunes venus à la consultation, souvent il s'agissait d'étudiants ou de sujets soumis à des efforts intellectuels, ce qui paraît justifier la boutade classique : « Celui qui pense le plus digère le moins. »

Quant aux « tests » que nous avons utilisés, ils nous ont semblé d'une constance presque absolue. Parmi nos vagotoniques, tous présentent l'aréflexie pharyngée le plus souvent totale ; deux seulement étaient en défaut : l'un avait une tension artérielle

à 14-7, malgré une bradycardie à 56, l'autre, au pouls instable, avait un habitus orientant vers la sympathicotonie, mais son métabolisme était normal. Peut-être ces cas pourraient être classés comme amphotoniques ou neurotoniques.

Parmi les sympathicotoniques, un seul présente de l'aréflexie pharyngée. Outre que la vagotonie est possible dans un Basedow fruste, le métabolisme, faiblement augmenté (16 %), en fait un cas limite.

TABLEAU DIGESTIF DES « DYSPEPSIES NERVEUSES ». — Un fait essentiel domine la confrontation des résultats ainsi obtenus, réserve faite des constatations négatives touchant l'organicité : Quelle que soit la variété nosologique ainsi étudiée, *nous n'avons jamais retrouvé un seul cas de dyspepsie hypersthénique*. Nos malades ne présentaient jamais ni le syndrome pylorique noté par Gilbert-Dreyfus, ni le tableau pseudo-ulcéreux que Hillemand et Mézard ont constaté, eux aussi, chez des basedowiens. A noter d'ailleurs que ces auteurs tiennent pour dyspepsie hypersthénique des faits qui ne correspondent pas aux schémas classiques. Nos malades, vagotoniques ou sympathicotoniques, ne présentent, indistinctement, que le tableau de dyspepsie hyposthénique. Ce fait nous semble intéressant en pratique, car les vagotonies que Dauplain rattache à une appendicite ou à une périduodénite comprennent un syndrome gastrique hypersthénique. Dans un certain nombre de faits que nous avons éliminés, nous avons retrouvé ce même tableau.

Du point de vue gastrique, nous n'avons pas constaté d'opposition clinique nette entre les deux variétés végétatives. Le seul fait qu'il s'agissait toujours de dyspepsie hyposthénique se passe de commentaire. Quelques variantes, quelques nuances cliniques sont à signaler, mais il ne semble pas que l'on puisse décrire sans artifice deux tableaux opposés. En outre, la notion essentielle des dislocations verticales entre de même en ligne de compte pour apporter quelques notes cliniques spéciales. C'est en restant dans le domaine de l'observation pure que les divergences entre les diverses méthodes d'examen général ou local frappent le plus. Mais le problème clinique reste posé, que « l'exploration physiologique » l'autorise ou non.

Les *douleurs gastriques*, fait essentiel, sont habituellement sourdes : ce sont plus des malaises que des douleurs véritables. Souvent le malade signale une douleur vague dont il ne peut préciser la nature. Malaise, gonflement, étouffements, pesanteurs, sensations de gêne plus ou moins pénibles sont les troubles habituellement accusés. Quelquefois des comparaisons bizarres sont évoquées, tenant au psychisme du malade. D'autres fois, des signes moins nettement gastriques sont signalés; boule rétro-sternale, angoisse dont la nature spasmodique semble possible. Ce caractère de douleur sourde est le plus fréquent : trente-huit vagotoniques sur cinquante-six, dix sympathicotoniques sur quatorze le présentaient.

Cependant, chez six vagotoniques, il nous fut impossible d'établir un type de douleur en raison de leur bizarrerie, de leur irrégularité.

Les douleurs plus vives à type de brûlures, de crampes, ne présentaient jamais une intensité considérable, jamais une irradiation précise. Chez onze vagotoniques, trois sympathicotoniques, elles étaient d'une régularité assez grande, mais leur horaire aidait puissamment au diagnostic. Chez un malade de chaque variété, on notait une brûlure le matin, une pesanteur le soir.

L'horaire de ces douleurs présente un intérêt capital pour le diagnostic : tantôt, et c'est le cas le plus habituel, la douleur est *immédiate* ; tantôt, il est impossible de préciser un horaire. Les douleurs immédiates, pesanteurs le plus souvent, sont plutôt l'apanage des vagotoniques (trente-quatre vagotoniques sur cinquante-six, trois sympathicotoniques sur quatorze). Les sympathicotoniques, au contraire, ont des douleurs sans horaire bien précis (dix sur quatorze). Cinq vagotoniques seulement présentaient cette variété. C'est beaucoup plus rarement que l'on peut avoir affaire à une douleur tardive : six vagotoniques la présentaient ; un après le repas de midi seulement ; un avec des irrégularités manifestes ; quatre avec un horaire assez régulièrement tardif, deux à quatre heures après le repas, mais le rythme évolutif irrégulier pouvait orienter le diagnostic. Avec le seul sympathicotonique à douleur tardive, ces huit cas sur soixante-dix ne constituent pas une exception notable, surtout en pathologie gastrique.

Le *rythme évolutif* de ces manifestations douloureuses complète le tableau d'ensemble et, pour les cas anormaux, permet d'établir, comme nous l'avons dit plus haut, des réserves diagnostiques expresses. L'évo-

lution des troubles est, le plus habituellement, continue. Vingt-deux vagotoniques, cinq sympathicotoniques souffraient régulièrement tous les jours depuis le début de leurs troubles. Quatre des premiers présentaient sur ce fond constant une recrudescence modérée au moment des règles. Les sujets qui accusaient les douleurs tardives sont compris dans ce nombre.

D'autres fois, chez quatorze vagotoniques, sept sympathicotoniques, l'absence de rythme, l'évolution capricieuse dominait le tableau clinique.

Quant aux *crises douloureuses*, elles étaient très rares. Parmi les vagotoniques, l'un d'eux présentait des accès douloureux plusieurs fois par jour sans horaire bien net. Trois autres avaient des crises de un à trois jours, avec accalmie complète. Un seul eut pendant quatre mois une crise douloureuse particulièrement intense. Ces caractères évolutifs permettent nettement la distinction d'avec le rythme ulcéreux, sur lequel Gutmann et son élève Jahiel insistent à juste titre : à ne considérer que le rythme, deux de nos vagotoniques auraient pu prêter à erreur avec leurs crises de dix à quinze jours, mais avec des *douleurs sourdes et précoces*. Au total, cette étude précise des symptômes accusés ne permet pas de décrire de syndrome pylorique, de syndrome hypersthénique, encore moins de tableau pseudo-ulcéreux, comme en réalisent souvent les dyspepsies secondaires.

Une localisation fréquente de la douleur peut toutefois entraîner une confusion. Si, dans l'immense majorité des cas, les malades accusent une gêne épigastrique, dans un certain nombre ils signalent, associée

ou isolée, une douleur de l'*hypocondre droit*. La coexistence d'une atonie vésiculaire éclaire parfois cette anomalie. Souvent, par contre, il s'agit plus d'une douleur du « flanc droit », suivant l'expression de F. Ramond. La constipation, la colite spasmodique, une ptose viscérale, colique ou rénale, expliquent habituellement ce symptôme.

Les *vomissements* sont très rares chez les malades que nous avons étudiés. Soupault avait déjà noté ce caractère. Deux vagotoniques, deux sympathicotoniques avaient par hasard des vomissements, assez souvent le matin. Nous n'avons pas retrouvé les crises d'intolérance analogues à celles que nous avons signalées chez une myxœdémateuse, pas plus que les accès de vomissements incoercibles signalés par Omer et Hayreillah au début d'un Basedow.

Les *nausées*, par contre, sont assez fréquemment rencontrées. Douze vagotoniques accusaient ce symptôme, dont un des vomisseurs. Beaucoup plus intéressante est la fréquence des nausées chez les sympathicotoniques, puisque huit de ces malades sur quatorze présentaient ce malaise en permanence, surtout le matin. En raison des ptoses fréquentes, peut-être la gêne de la *troisième portion* du duodénum par pince mésentérique est-elle à invoquer dans ces cas.

En dehors de ces troubles dyspeptiques purs où l'estomac semble seul en cause, les troubles intestinaux rencontrés sont d'une telle fréquence qu'il est utile de les rattacher à la description générale. Cette façon de voir est d'ailleurs admise par nombre d'auteurs. Dans

l'immense majorité des cas étudiés, c'est la *constipation* qui est relevée.

Elle peut être d'un des deux types classiques, mais la plus fréquente et aussi la plus caractéristique est la *constipation spasmodique* : dix-huit vagotoniques, trois sympathicotoniques en présentaient le tableau classique. Dans certains cas, outre les crises de fausse diarrhée, elle était associée par intermittence à des accès de colite muco-membraneuse. On sait, en effet, la part importante que prend le système nerveux dans le déterminisme de cette affection, et déjà Grasset insistait sur ce point.

Souvent aussi la constipation garde le *type atonique* : quinze vagotoniques, quatre sympathicotoniques la présentaient habituellement. En particulier, chez deux malades de la première variété, la rétention stercorale très accusée pouvait peut-être expliquer les douleurs gastriques anormalement vives.

Chez quelques malades (huit vago et deux sympathicotoniques), on ne notait aucun trouble intestinal.

La *diarrhée* était rarement rencontrée. Deux vagotoniques souffraient d'une diarrhée vraie permanente : chez l'un, l'estomac était normal, chez l'autre hyperkinétique. Les douleurs tardives sourdes accusées dans ces deux cas peuvent faire invoquer la possibilité d'une lésion pancréatique et l'on conçoit la difficulté de trancher définitivement de l'anorganicité. Trois vagotoniques et cinq sympathicotoniques présentaient des crises de diarrhée vraie. Dans ces cas, la fréquence des seconds n'a rien pour étonner, tant sont habituelles les manifestations de ce genre dans le Basedow.

Des *signes digestifs accessoires* sont notés dans de nombreuses observations : ils complètent le tableau clinique de la dyspepsie hyposthénique. L'*appétit* est généralement capricieux, souvent vite satisfait : certains ont voulu considérer qu'il s'agissait alors d'un spasme pylorique, nous ne l'avons pas retrouvé.

L'asthénie, la somnolence, les malaises vagues postprandiaux sont surtout l'apanage des vagotoniques. Dans un assez grand nombre de cas, les malaises généraux ou gastriques sont plus accusés au saut du lit, et Gutmann en fait un signe lié à l'orthostatisme. Quelques-uns de nos malades présentaient ces troubles avant le lever, ce qui écarte cette pathogénie, au moins pour un petit nombre de faits.

Le *syndrome sympathique*, décrit par F. Ramond et Carrié, a été rencontré dans quelques cas ; il s'agissait souvent alors de tachyphages. Nous n'avons pas retrouvé le grand accident paroxystique signalé récemment par Mauriac et Husson.

Quant à l'*aérophagie*, si habituellement décrite dans tous les tableaux de dyspepsie nerveuse, nous ne l'avons jamais constatée. Du moins convient-il de s'entendre sur les termes : nous n'avons pas eu l'occasion de voir ou d'étudier un malade atteint de tic aérophagique, mais, soit en raison de l'abondance des éructations, soit à cause d'un examen radiologique, nous avons pu noter au passage divers degrés d'aérogastrie. Cette précision terminologique est cependant utile : les ballonnements, les « gaz » sont le plus souvent conditionnés par une viciation du transit digestif. Le tic réalisant la seule aérophagie vraie

constitue un tableau tout différent. Quant aux images radiologiques d'aérophagie, nous verrons que l'on peut leur attribuer une signification bien différente. Quoi qu'il en soit, souvent les malades se plaignent de ballonnements après les repas, qui les force à déboutonner leur gilet ou à se dégraffer, ballonnement qui, dans quelques cas, peut même réaliser une véritable akathisie (Moutier).

Les *migraines* n'ont pas été relevées dans la série de malades étudiée : des céphalées post-prandiales, des maux de tête plus ou moins précis, mais pas d'accès migraineux vrai.

Quant aux *vertiges* qui, classiquement du moins, se voient si régulièrement dans les troubles digestifs fonctionnels, ils nous semblent justifier les mêmes réserves que les migraines. Nous n'avons jamais noté de vertiges vrais : les éblouissements, les malaises imprécis, par contre, étaient légion. Les retentissements labyrinthiques, si bien décrits par Roccavilla, ne se rencontrent que rarement (F. Ramond et P. Chêne), nous ne les avons pas retrouvés dans cette série de malades.

Examen clinique.

L'examen clinique n'apporte en général qu'un minimum de symptômes. Généralement, la sensibilité à la palpation est surtout manifeste au point xyphoïdien de Cruveilhier. Quant au point épigastrique, sa banalité en diminue considérablement la valeur. Cependant, chez quelques malades où la ptose était

très accusée, la sensibilité spéciale, l'hyperesthésie solaire sur laquelle insiste J.-Ch. Roux a été retrouvée, parallèlement avec l'épreuve positive de la sangle (Glénard). Parfois, sans que la fréquence nous en ait paru particulière, nous avons noté des douleurs de zones, des « plexalgies ». Il est intéressant (Savignac et Mareschal) de souligner que ces plexalgies correspondent aux zones hystérogènes des auteurs classiques. L'existence du point costal sympathique, à 4 à 5 centimètres de la xyphoïde, nous a paru surtout marqué à droite. Peut-être faut-il, dans ces cas, le mettre sur le compte d'une atonie vésiculaire contemporaine.

La palpation de l'abdomen révélait très fréquemment une corde colique gauche spasmée, en rapport avec la constipation particulière du malade. Mais il est une série de signes qu'il convient de rechercher : ceux qui témoignent de l'inanition du malade. Mathieu et J.-Ch. Roux ont insisté à juste titre sur l'importance de la courbe de poids, sur l'état des téguments, sur la diminution de la matité hépatique, sur l'examen des urines. Aucun de nos malades ne présentait ces symptômes inquiétants, qui coexistent d'ailleurs avec une modification sensible du tableau clinique.

Le CHIMISME GASTRIQUE n'a pas été étudié systématiquement pour des questions d'organisation matérielle. Nous nous sommes contentés de vérifications un peu « au jugé ». Nous avons trouvé l'acidité augmentée chez un sympathicotonique et un vagotonique, normale chez deux vagotoniques, diminuée chez deux vagotoniques et un sympathicotonique. Ces quelques

observations concordent avec les résultats des différents auteurs. Le schéma vagotonique ou sympathicotonique ne peut être maintenu à propos du chimisme gastrique. En outre, comme l'ont rappelé à nouveau Oury, Godard et Nichita, le parallélisme entre le caractère des douleurs et le chimisme est impossible à réaliser. Dans leur dernière étude méticuleuse, on trouve en effet des brûlures chez des hypochlorhydriques, des pesanteurs chez des hyperchlorhydriques.

Etude radiologique.

L'étude radiologique de l'estomac ne nous a montré que dans deux seuls cas une hyperkinésie (un vago, un sympathicotonique). Encore les signes cliniques ne venaient-ils pas compléter ce tableau hypersthénique. Dans tous les autres cas, l'estomac était, *soit normal, soit hypotonique, soit atonique*, sans distinction de variété végétative. Nous n'avons pas retrouvé les schémas classiques repris par Baensch, ni le péristaltisme désordonné de Küsmal. Aucun malade ne présentait l'hypertonie, l'hyperkinésie gastrique que Timbal a rencontrée dans certaines dyspepsies névropathiques. A ce propos, ne convient-il pas de noter que toutes ces constatations sont antérieures à l'emploi courant des méthodes modernes de l'exploration duodénale.

Quant au spasme pylorique, nous ne l'avons trouvé durable d'une seule fois. Dans de nombreux cas, le pylore était en biseau, le passage montrait un temps

d'hésitation. Et cette image coexistait habituellement avec une atonie prononcée. Faut-il, avec F. Ramond et Faroy, considérer cet aspect comme celui d'un spasme véritable ? Le retard même du transit, d'ailleurs léger dans les cas habituels, ne peut servir dans cette discussion, en raison de l'atonie concomitante. L'association spasme du pylore et atonie du corps serait alors fréquente et présente un intérêt pathogénique réel. Ruhmann, récemment, met en doute l'existence du pyloro-spasme, processus de défense. Il dit en particulier que le syndrome pyloro-asystolique est lié à une excitation du sympathique, à une inhibition du pneumogastrique. Cette façon de voir fait envisager l'aspect radiologique de l'estomac comme une inversion de la loi physiologique de Bayliss et Starling. Ainsi l'image radiologique serait une traduction du déséquilibre vago-sympathique. En cas de spasme pylorique plus évident, la recherche des troubles du transit intestinal s'impose et, chez une malade dont nous ne rapporterons pas l'observation, cette notion d'un syndrome pylorique par simple spasme nous a permis de rechercher et de découvrir un dolichocôlon considérable. Ce point de vue est d'ailleurs actuellement bien admis.

Le plus habituellement, quand à la radiologie on décelait une anomalie, c'était l'*atonie*. Dix-huit vago-toniques seulement avaient un estomac normal. Les autres présentaient, associés ou non à la ptose, l'image classique de cette atonie que F. Ramond et Ch. Jacquelin ont bien précisée.

Dans ces cas, le remplissage est normal. Quelque-

fois il se fait par flocons en raison d'hypersécrétion ou de rétention liquide. Si, aux premiers moments, on peut noter un passage pylorique, très rapidement le bas-fond s'immobilise et réalise l'aspect d'une cuvette, non pas à grand axe transversal comme dans la sténose du pylore, mais franchement semi-lunaire ou à grand axe vertical. Les contractions sont peu vives, rarement efficaces. Le corps et la grosse tubérosité béante, aux plis parallèles, constituent parfois une image d' « aérophagie ». Récemment, un de nos malades présentait cet aspect, mais après une éructation abondante, on vit le niveau liquide s'élever dans le corps de l'estomac et les contractions antrales se déclancher régulièrement. Si, dans un cas semblable, on pouvait parler d'aérophagie vraie, avec présomption de spasme du cardia, dans les cas habituels, la plage gazeuse ne se modifie pas, le niveau de bouillie opaque reste bas sans dénivellation. Dans la majorité des faits, le retard du transit n'est guère considérable. Cependant, surtout s'il y a de la dislocation pyloro-antrale, une certaine quantité de bouillie peut persister un certain temps. Il nous fut donné de noter à deux reprises, chez des malades où un examen antérieur avait montré l'absence de lésion duodénale organique, la persistance d'un double résidu linéaire au niveau du bas-fond gastrique et du bulbe.

Lorsqu'on constatait une ptose, ou mieux une dislocation verticale, elle était en rapport avec un amaigrissement prononcé, ou de la dénutrition ; et sa coexistence avec l'atonie pouvait rendre la symptomatologie plus aiguë. Elle semble plus fréquente chez les

sympathicotoniques : sept sur quatorze. Peut-être faut-il alors incriminer l'augmentation du métabolisme basal à l'origine de cette maigreur. Certains faits assez fréquents où la dislocation pyloro-antrale est accusée peuvent réaliser un syndrome douloureux tardif qui peut en imposer pour une lésion organique. Parmi nos malades, un seul vagotonique le présentait, et radiologiquement son bulbe était statique, bien qu'il n'existât pas de gêne organique au niveau du duodénum. Cet ensemble constitue un tableau qui est à la limite de l'organique et du fonctionnel. Cet « accrochage » persistant du genu superius réalise par trouble statique une véritable gêne au passage du bol alimentaire. De même que les duodénums flottants, il ne nous semble pas que ces faits soient à retenir dans une tentative de discrimination des dyspepsies nerveuses pures.

Si cette étude analytique fait préciser certaines données séméiologiques, une synthèse nous paraît nécessaire pour souligner les caractères d'ensemble de ce tableau de dyspepsie hyposthenique, ainsi que certaines variantes de détail.

Le diagnostic de dyspepsie nerveuse peut être invoqué quand on est en présence d'une histoire clinique voisine de la description suivante : il s'agit le plus souvent d'un sujet jeune, d'un homme surmené physiquement ou intellectuellement, d'une femme fatiguée ou relevant de grossesse. A l'occasion d'une émotion, de chagrins, de soucis, ou simplement à la suite d'un surcroît de travail, les troubles sont apparus.

Une fois installés, ils évoluent régulièrement, sans grande modification. Le matin, le malade se réveille mal en train, la bouche pâteuse, la langue amère. Quelquefois, il accuse de la céphalée en casque ou bien occipitale, accompagnée d'une certaine douleur de la nuque. D'autres fois, ces malaises n'apparaissent qu'au « saut du lit ». Le petit déjeuner est pris sans grand appétit, puis souvent dans la matinée, vers 10 heures, un léger bien-être apparaît. A midi, qu'il y ait ou non de l'appétit, généralement dès les premières bouchées, le malade est rassasié. Aussitôt à la fin du repas s'installent une plénitude gastrique, une pesanteur, du gonflement plus ou moins marqué, d'autres fois une douleur du flanc droit. Dans certains cas, le malade a de la douleur de tête, de la somnolence ou un syndrome vaso-moteur sympathique. Ces troubles entraînent généralement jusqu'à 5 ou 6 heures. Le dîner, dans les cas habituels, est pris de meilleur appétit et les troubles sont peut-être moins fréquents ou moins accusés après ce repas. Ces malades « vivent aux chandelles » (Mathieu) et souvent peuvent, sans inconvénient, faire à cette heure les écarts de régime les plus fantaisistes.

Le plus souvent, le sommeil est respecté. Toutefois, à heure fixe, vers 1 heure ou 2 heures du matin, le malade peut se réveiller sans ressentir une douleur vraie.

Les troubles intestinaux sont fréquents : la constipation peut être régulière ou prendre le type spasmodique.

Le *sympathicotonique*, cependant, présente quelques irrégularités. L'horaire des douleurs est bien plus capricieux. Souvent les troubles apparaissent par crises sur le fond de malaise habituel. Les nausées sont plus fréquentes, ainsi que la diarrhée. Quelle que soit la variété, l'examen physique est négatif, l'examen radiologique ne montre qu'une atonie ou qu'une ptose plus ou moins accusée.

Chez ces malades, où les troubles psychiques sont habituels, il faut éviter les fautes de régime, sinon, ainsi que le soulignent Mathieu et J.-Ch. Roux, le tableau peut se compliquer d'inanition.

Le groupement anormal de certains de ces symptômes peut réaliser de *faux syndromes*. Si un faux tableau d'ulcus ne résiste pas à une étude clinique précise qui met en évidence l'absence de rythme, sinon d'horaire, souvent, par contre, les malades sont pris pendant longtemps pour des appendiculaires, des vésiculaires. Les nausées, en relation ou non avec une ptose, la douleur fréquemment iliaque droite de la colite spasmodique, peuvent faire penser à une appendicite chronique. Et nombreux sont les malades de ce type qui portent une cicatrice opératoire. Ces mêmes troubles, quand le point douloureux est plus haut, soit en raison d'une atonie vésiculaire, soit à cause d'un gros foie congestif, si banal chez les constipés chroniques, font penser à une affection de la vésicule et entraînent trop souvent une indication opératoire hâtive.

Ces données cliniques sont importantes en raison

des directives qu'elles comportent pour le diagnostic. La rareté de la douleur tardive, l'absence du syndrome hypersthénique dans les dyspepsies nerveuses, fait indiquer quand on le constate un examen digestif complet qui précisera habituellement le caractère *secondaire* de ce tableau. En cas de simple douleur tardive, la gastrite éthylique devra être invoquée, avec ses brûlures œsophagiennes, son maximum fréquemment nocturne ; les antécédents, les signes nerveux, en préciseront le diagnostic.

Quelle que soit la variété de dyspepsie nerveuse, un examen général, dans certains cas, révélera un trouble endocrinien, des migraines ou une autre manifestation anaphylactique, qui donneront une signification particulière aux troubles fonctionnels gastriques. Mais, comme nous l'avons vu, lorsque ces étiologies humorales ont une importance clinique appréciable, le tableau ne répond généralement plus à celui que nous venons de décrire.

CHAPITRE IX

LE PSYCHISME ET LES DYSPEPSIES NERVEUSES

Il ne suffit pas de mettre en lumière l'anorganicité des troubles dyspeptiques, il faut faire la preuve de la « névrose ». La connaissance des perturbations végétatives rend des services, mais les résultats sont fréquemment variables. Nous avons, pour la clarté de l'étude, négligé le psychisme qui, en pratique clinique comme en théorie, a souvent embrouillé le problème. Si, dans les cas analysés, il nous a semblé qu'on doive admettre des faits où dyspepsie et déséquilibre végétatif sont reliés par une relation de cause à effet, cette conception de la dyspepsie fonctionnelle peut-elle expliquer les retentissements psychiques, si troublants parfois ?

Nous avons éliminé — et ce point est capital — les états mentaux dûment caractérisés où les troubles de la digestion et de la nutrition restent nettement secondaires.

Mais ces troubles psychiques plus ou moins nets,

qui sont si fréquents chez les dyspeptiques, peuvent-ils être considérés comme des éléments d'un état constitutionnel végétatif au même titre que la dyspepsie ? Avant Eppinger et Hess, Grasset avait bien signalé cette psychonévrose de tout le domaine vago-sympathique. Dans sa description, il insistait sur la fréquence des troubles gastriques, de la colite muco-membraneuse. Quelle peut être la place en nosologie de ce syndrome qui « se classe par les éléments psychiques à l'échelon inférieur des affections mentales et qui, par ses éléments organo-végétatifs, se rattache aux diverses affections viscérales » ?

Dans l'ensemble, ces constitutions organo-végétatives présentent des retentissements sur le psychisme, sur le caractère, qui entrent dans le domaine de la constitution émotive de Dupré. Les schémas de ces troubles vago et sympathicotoniques ont été étendus au psychisme. Ils semblent d'ailleurs s'opposer beaucoup plus nettement que ne le font les troubles viscéraux ou les tests habituellement proposés. Ces modifications psychiques paraissent donc pouvoir servir à la discrimination de ces états. Par la méthode que nous avons suivie, nous avons retrouvé dans leurs grandes lignes les deux types de caractères qui répondent aux deux schémas, vago ou sympathicotonique. En dehors de tout esprit de système, ce sont des réalités cliniques qui peuvent être utilisées.

Et d'abord, une précision importante s'impose : quelle que soit l'importance de ces troubles, on doit les considérer au même titre que la constitution et que les retentissements fonctionnels. Ils témoignent

d'un déséquilibre végétatif et ne doivent pas rester exclusivement sur le plan mental. Bouchut, cité par Guillaume, le dit explicitement quand il écrit : « Toujours surpris de voir saluer inconsiderément du nom d'hypocondriaques ou d'hystériques des hommes intelligents, sérieusement malades, n'exagérant rien de leurs douleurs,... il m'a semblé qu'une revision des groupes de la classe des névroses pouvant obvier à ces inconvénients pouvait être une chose utile à la science et à la pratique médicale... Ainsi des maladies qu'on a souvent désignées et qu'on désigne quelquefois encore sous les noms de dyspepsie, de gastralgie, par suite de leur phénomène principal, ne sont pour moi que le symptôme secondaire d'un ensemble morbide plus complexe, bien déterminé, où se trouvent d'autres désordres du système nerveux dépendant d'une cause toute générale. »

Les deux catégories de malades que nous avons étudiés s'opposent très nettement par leurs caractères :

Le *vagotonique* est triste, déprimé. Son asthénie physique et intellectuelle le rend apathique, nonchalant. Souvent il a une tendance marquée à l'anidéation. Vite fatigué et lassé, il est sans ressort devant l'obstacle. La tendance aux idées noires, aux idées de renoncement est très accusée. C'est le tableau des états de mélancolies classiques, Zitzermann en a fait une étude intéressante au cours de la stase vésiculaire. A un degré de plus, ce « neurasthénique », cet « hypocondriaque » peut présenter des phobies dont la plus couramment observée est l'agoraphobie. Nous n'avons

noté qu'une seule fois, chez une malade, des idées de suicide.

Le *sympathicotonique* est généralement considéré par son entourage comme un « nerveux ». Son agitation manifeste, son activité souvent augmentée lui donnent un aspect particulier. Les troubles fonctionnels qu'il présente l'inquiètent, le rendent anxieux, mais il critique, épie, argumente les avis qu'on lui donne. Souvent violent, il présente fréquemment des crises de colère par poussées et cet anxieux rouge s'oppose assez schématiquement au mélancolique pâle qu'est le *vagotonique*.

La distinction du *neurotonique* nous paraît plus délicate. Nous ne l'avons pas trouvée très nette chez les malades où nous avons songé à cette constitution. Ce sont souvent des sujets qui s'énervent à la résistance, qui sont susceptibles. S'ils sont soucieux de leur santé, le rythme parfois cyclique de leurs variations d'humeur rend le schéma difficile à saisir.

Sur ces deux « terrains », quelquefois même à leur origine, l'influence des émotions est d'une importance considérable. Dupré considérait la constitution émotionnelle comme un état de déséquilibre et nous retrouvons ici transposés les concepts actuels sur l'appareil vago-sympathique. Cannon a cherché à préciser le mode déterminant des deux grands états dystoniques. Pour lui, — non sans excès, — les grandes émotions déclancheraient la sympathicotonie, les petites la vagotonie. Certes, il existe une série d'observations typiques de sympathicotonie, de Basedow même con-

sécutifs à une forte émotion. Mais, dans nombre de faits, ce parallélisme est-il toujours aussi précis ? Dans les cas qui ont servi à notre étude clinique, nous n'avons relevé que ceux où les émotions avaient été particulièrement marquées et retenues par les malades. Dans nombre d'autres faits, elles ont été volontairement omises et cette discrimination sur la puissance des émotions comporte un facteur subjectif qui la rend bien illusoire.

Dennig, Fischer, Beringer ont envisagé le problème dans un sens opposé. Après de nombreux auteurs, ils ont cherché à classer les réactions végétatives suivant les caractères de divers individus : leurs conclusions sont décevantes.

Beaucoup plus intéressantes sont les recherches d'organicité des divers états psychiques. Larrivé et Dancenis, malgré les résultats discordants obtenus avec les tests vago-sympathiques, concluent au déséquilibre végétatif au cours des états émotifs et anxieux. Ce déséquilibre, pour ces auteurs, est constant, mais c'est son sens qui reste variable. Ils insistent à juste titre sur la difficulté de calmer émotivité et anxiété des malades, dont l'influence est si grande sur les divers tests proposés. Pour eux, lorsque le sujet est calme, la vagotonie est habituelle ; au contraire, l'observation, au cours d'un raptus anxieux, révèle une sympathicotonie. Ces diverses constatations, malgré les irrégularités souvent flagrantes, met en question la parenté des troubles présentés par nos malades avec certains syndromes psychiques. Les vagotoniques sont assez voisins de ceux que l'on classe dans la catégo-

rie des états mélancoliques. Les importantes recherches de M^{lle} Badonnel, le mémoire de Targowla et Lamache, plus récemment la thèse de Zitzermann, sont autant de jalons pour l'étude de l'organicité viscérale des états mélancoliques. Nous avons pu comparer certains de nos « vagotoniques » avec quelques malades de ce dernier auteur. Nos vérifications gastriques étaient sensiblement parallèles aux modifications vésiculaires qu'il avait notées. La notion de stase vésiculaire contemporaine est un élément capital en raison des résultats thérapeutiques intéressants que l'on obtient par le tubage duodénal. En dehors de cette constatation, le problème est, nous semble-t-il, plus complexe et son étude thérapeutique mériterait d'être poussée. Lorsqu'il n'existe que des troubles gastriques, la dystonie végétative reste un élément essentiel. Bon nombre de ces malades peuvent être jugés ainsi que le faisait Raymond : « Il y a des neurasthéniques, comme il y a des dyspeptiques. »

En dehors de ces états mélancoliques, de ces hypochondries, de ces neurasthénies, on invoque assez souvent l'hystérie pour expliquer les troubles fonctionnels gastriques des malades semblables aux nôtres. Et déjà Grasset croyait à la parenté de ces divers états.

Les rapports du psychisme des malades atteints de dyspepsie nerveuse avec l'hystérie sont actuellement délicats à préciser. La réaction qui se dessine contre la doctrine un peu trop catégorique de Babinski permet d'envisager le problème sous un angle moins étroit. « L'argumentation de Babinski, dit Chaslin, renverse la doctrine physique de Charcot, mais ren-

force le côté mental, si je puis dire, puisque tout est devenu mental. » Sa doctrine du pithiatisme a rendu un service éminent en éliminant « les troubles qu'il est possible de reproduire par suggestion chez certains sujets et qui sont susceptibles de disparaître par persuasion. » Mais, ces *certaines sujets* ne présentent-ils pas de modifications d'ordre végétatif qu'il est possible de mettre en évidence ? Depuis longtemps, quelques auteurs (Rosenthal, Soudée, Huchard) avaient été frappés de la fréquence des accidents « hystéromorphes » au cours de la maladie de Basedow-Graves. Dans son précis de psychiatrie, tout récemment, Lévy-Valensi signale leur existence dans cette affection. Quand on confronte les zones douloureuses, les irradiations que peuvent présenter ces malades, on est frappé de leur parenté avec les zones hystérogènes. De même, chez nos vagotoniques cette aréflexie pharyngée que nous nous notons sans que la suggestion puisse même être invoquée, constituait autrefois un test de l'hystérie classique.

Dans un ordre d'idées tout à fait différent, on peut voir ces mêmes accidents hystériques survenir au cours de lésions organiques nerveuses vérifiées. Ils peuvent même sans doute servir à en faire soupçonner le mécanisme. Des faits comme celui de Ludo Van Bogaert et P. Martin, pour rares qu'ils sont, présentent un intérêt capital. Une malade porteuse d'une tumeur cérébelleuse médiane avait présenté dans son histoire des crises manifestement déclanchées par un saisissement et dont le caractère « d'émotivité théâtrale » avait fait poser le diagnostic d'hystérie. Douleurs paroxystiques,

crampes en opisthotonos, pleurs, grincements de dents, constituaient évidemment un ensemble suspect. D'autre part, ces mêmes auteurs, à propos des crises oculogyres, écrivent : « Les crises oculogyres offrent l'exemple d'un phénomène moteur authentiquement organique pouvant être induit, ou tout au moins réactivé par contagion psychique, facilité par des facteurs végétatifs, et dont le déclenchement peut être temporairement mis en échec par la volonté. » Et dans des cas semblables, malgré le rôle de l'émotion, malgré l'influence possible de la volonté, peut-on parler de pithiatisme ? « Sans doute, écrivait Grasset, l'écorce cérébrale n'intervint pas constamment dans la vie physiologique ordinaire des viscères, vie qui est le plus souvent automatique et inconsciente. Son action n'est donc pas nécessaire, mais elle est efficace... »

L'étude des troubles psychiques de l'encéphalite épidémique (de Massary), l'atteinte des centres tonico-posturaux, au cours de cette affection sont venus apporter des indications nouvelles à l'étude de ces problèmes. Nombre de troubles autrefois considérés comme des accidents hystériques trouvent alors une ré pondance organique possible, sinon constante. Les expériences suggestives de De Jong et Baruk sur la production expérimentale de la catatonie sont à ce sujet assez probantes. Certains auteurs : Papastratigakis, Marinesco, M^{lle} Rabinovitch établissent une doctrine peut-être un peu hâtive, mais qui découle directement des constatations précédentes. Ils confrontent, en effet, les résultats expérimentaux des décébrations, les faits pathologiques précédents, la fré-

quence du déséquilibre vago-sympathique dans les syndromes sous-corticaux. Papastratigakis considère que les troubles hystériques sont liés à un dysfonctionnement du système extra-pyramidal. Toutefois, comme le dit Raimbaud, si la connaissance de la physiologie extra-pyramidale réduit le chapitre des névroses, explique ces syndromes qui chevauchent la ligne frontière entre les affections organiques et les « états pathogènes », la doctrine de l'auteur grec est pour le moins un peu prématurée.

Raimbaud, dans un article récent, rapproche d'une façon singulière la théorie de R. Bing de celle de Grasset. Pour Bing, en effet, l'hystérie serait une désinhibition, les faits que nous avons signalés plus haut constitueraient des désintégrations par lésions organiques, ce qui peut faire envisager la possibilité d'étiologies différentes. C'est en quelque sorte une adaptation de la doctrine des deux psychismes de Grasset, avec son centre *O*, cortical, prérolandique et ses polygones. Pour Bing, ce qui fait l'hystérie, c'est précisément la disposition que présentent certains sujets à cette désagrégation. « C'est une tendance constitutionnelle à émanciper le psychisme inférieur du contrôle du psychisme supérieur. » Dans certains cas, « l'acte déterminant ce divorce entre les deux psychismes est lui-même psychique, ce qui donne raison à Babinski ».

Dans d'autres, cet acte peut être organique (cas de L. Van Bogaert, encéphalites de De Massary). D'autres fois, le divorce peut être déterminé par une cause qui échappe encore.

Cette notion de centres « étagés », hiérarchisés, est donc déjà ancienne. Les réflexes conditionnnels en étaient d'ailleurs une preuve physiologique. Les notions actuelles apportent une vérification anatomo-physiologique intéressante. En dehors des causes organiques, tumorales ou infectieuses, ne peut-on pas, à titre d'hypothèse, invoquer d'autres raisons à cette désinhibition ? L'influence du surmenage, des émotions, si nette à l'origine des troubles fonctionnels que nous avons étudiés, pourrait peut-être s'expliquer de la sorte. L'appareil organo-végétatif ainsi libéré déclancherait de pair troubles psychiques et troubles viscéraux fonctionnels qui, en clinique, ont une évolution parallèle, et dont l'homologie serait ainsi complétée.

Pour sortir du domaine de l'hypothèse, qui semble cependant légitimer le nom de dyspepsie nerveuse, un retour à la clinique s'impose. La preuve de l'influence de la volonté, des émotions, n'est pas suffisante pour faire repousser la notion de dysfonctionnement neurologique dans son sens le plus vaste. Pour l'asthme, pour certaines cardiopathies, pour nombre de Basedow, et même (E. May) de rhumatismes, on admet le déclanchement émotionnel. Mais une autre notion est alors invoquée : celle de l'épine irritative ; elle nous permet de distinguer, du point de vue clinique et thérapeutique, les troubles secondaires des fonctionnels. Lorsqu'elle est importante, son diagnostic, son traitement, dominant l'histoire clinique, qu'il s'agisse d'une dyspepsie ou de tout autre trouble. Quand elle est difficile à apprécier, le trouble végétatif, avec son retentissement psychique, reste seul en cause. Comme

le faisait Grasset pour sa névropathie psycho-splanchnique, on peut alors considérer l'évolution des troubles selon l'ordre suivant : état constitutionnel primitif (congénital ou acquis) ; incident banal : indigestion, « intoxication » ; constitution de la dyspepsie ; aggravation par le psychisme et ses conséquences.

CONCLUSIONS

1. — L'étude des dyspepsies nerveuses comporte d'abord toute une série d'éliminations. Il convient d'en écarter: les dyspepsies secondaires, les manifestations gastriques au cours des maladies du système nerveux, les retentissements végétatifs des affections digestives organiques.

2. — Cette limitation faite, il reste une série de cas où troubles nerveux végétatifs, troubles psychiques et dyspepsie vont de pair.

3. — Dans le cadre de ces faits, le tableau clinique se présente constamment semblable à celui de la *dyspepsie hyposthénique* des auteurs classiques. Un syndrome hypersthénique doit faire soupçonner l'organicité ou le caractère secondaire du trouble gastrique.

4. — L'examen général, l'étude du psychisme seuls autorisent une discrimination entre les divers états d'hypertonie ou de dystonie végétative.

La symptomatologie gastrique seule ne permet pas une telle distinction, pas plus que la radiologie ou le chimisme.

5. — Les relations de cause à effet entre troubles nerveux végétatifs et manifestations gastriques sont délicates à apprécier. Il semble néanmoins que la constitution végétative préexistante est un équilibre instable détruit par des facteurs divers (intoxication, indigestion, émotion, surmenage). Secondairement apparaissent la dyspepsie et les troubles psychiques, en rapports avec la dystonie vago-sympathique. Dans un troisième temps, la dyspepsie peut se compliquer par suite de la dénutrition ou des troubles mentaux.

BIBLIOGRAPHIE

ADLER : « Zur Atiologie und Therapie der Neurosen. »
(*Wien. Med. Wochenschrift*, 15 mars 1930.)

ADLERSBERG : « Vésicule et tumeurs du pédoncule cérébral. » (*Wiener. Arch. für Inn. Med.*, octobre 1929.)

ARBEIT : *Dyspepsie appendiculaire*, thèse de Paris, 1924.

AYMARD : *Contribution à l'étude symptomatique de l'encéphalite léthargique*, thèse de Paris, 1929.

BARD : « Physiologie générale normale et pathologique des dispositifs réceptifs périphériques et des voies centripètes du sympathique. » (*Ann. de Méd.*, t. XI, juin 1922.)

BARJON : « Le syndrome atonique des voies digestives chez les nerveux. Etude de radiologie clinique. » (*Lyon Médical*, 10 février 1920.)

BARA : *De la dilatation de l'estomac*, thèse de Paris, 1879.

BARUK : « Catatonie. » (*Presse Médicale*, 26 décembre 1928.)

BEAU : *Traité de la Dyspepsie*, Paris, 1866.

BENON : « Enervement, anxiété périodiques et névroses gastriques. » (*Gaz. des Hôp.*, 21 janv. 1913.)

BERGMANN : « Über die nervösen Erkrankungen des Magens. » *Die Therapie der Gegenwart*, mai 1924, p. 216.)

BERNARD (A.) : « Sur deux cas de claudication intermittente de l'estomac. » (*Société de Gastro-Entérologie de Paris*, 11 janvier 1926.)

BERNHEIM : *L'Hystérie. Définition et conception : pathogénie et traitement*, Paris, 1913.

- BIEDL : *Innere Sekretion*, Vienne, 1913.
- BLAMOUTIER : *Les mouvements antipéristaltiques normaux et pathologiques de l'intestin*, thèse de Paris, 1924.
- BOCCA : « Contribution à l'étude des relations entre le pneumogastrique et l'ulcère de l'estomac. » (*Lyon Médical*, n^{os} 5, 6 et 7, 1926.)
- BONNEMAISON : *Les lésions névritiques dans l'ulcère de l'estomac*, thèse de Paris, 1925.
- BONNET et DELORE : *Lyon Médical*, 31 mai 1929, p. 381.
- BOUCHARD : « Du rôle pathogénique de la dilatation de l'estomac et de ses relations avec diverses manifestations morbides. » (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1887.)
- BOUCHUT : *Journ. de Méd. de Lyon*, 1920, n^o 3.
— *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 17 janvier 1922.
- BOUCHUT et LAMY : « Gastro et entéro-radculite. » (*Arch. des Mal. de l'app. dig.*, janv. 1921.)
- BOUVERET : *Traité des Maladies de l'estomac*, 1893.
- BRENMANN : *Arch. des Mal. de l'app. dig.*, nov. 1929.
- BRENMANN et DELOYERS : *Presse Médicale*, 21 août 1929.
— — *Compte rendu Soc. de Biologie*, 12 juillet 1929.
- CABALLERO : « Etude expérimentale de la fermeture de l'extrémité inférieure de l'œsophage. » (*C. R. Soc. Biol.*, 13 janv. 1923 et 28 avril 1923.)
- CANNON : *Les facteurs mécaniques de la digestion*, Londres, 1911.
— « The autonomic nervous system. » (*Lancet*, 1930, p. 1100.)
- CARNOT, GAYET et MERKLEN : « Recherches sur l'innervation motrice de l'estomac. » (III^e réunion de l'Assoc. des *Physiol. de langue franç.*, Roscoff, avril 1929.)
- CARNOT et MAUBAN : *Soc. Méd. des Hôp.*, 3 mai 1918.
- CARNOT : « Les mouvements de l'estomac et du duodénum étudiés par la méthode de perfusion. » (*C. R. Soc. Biol.*, 14 juin 1913.)
- CARNOT et TERRIS : « Action péristaltique de l'opothérapie hypophysaire. » (*Paris Médical*, 3 avril 1926.)

- CASSAET et FONTAN : « Crises splanchniques du tabes avec albuminurie paroxystique. » (*Annales de Médecine*, mai 1930.)
- CHABROL : « Les dyspepsies nerveuses. » (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30 juin 1929.)
- « Conceptions actuelles des syndromes dyspeptiques. » (*Paris Médical.*, 25 janv. 1930.)
- CHARCOT : *Leçons du Mardi* (1888-1889) à la Salpêtrière.
- CHIRAY et AMY : « De quelques hémorragies gastro-duodénales mal connues. » (*Presse Médicale*, 9 juill. 1930.)
- CHIRAY et STIEFFEL : *La colite muco-membraneuse*, Masson, 1930.
- — « La stase cholécystique et les crises gastriques du tabes. » (*Revue de Neurologie*, 1925, p. 628.)
- CHIRAY et PAVEL : *La vésicule biliaire*, Masson, 1927.
- — « Syndromes neuro-végétatifs », in *Nouveau Traité de Méd.*, fasc. XXI.
- CHOMEL : *Traité des Dyspeptiques*, Paris, 1857.
- CORNIOLEY : « Névrose grave du plexus solaire simulant une perforation gastrique. » (*Arch. des Mal. de l'app. digestif*, mai 1925.)
- COURTADE et J.-F. GUYON : « Contribution à l'étude de l'innervation motrice de l'estomac. » (*Journ. de Phys. et de Pathol. générale*, 1899, I, 38 et 47.)
- COURBON : « Du rôle de la chirurgie en psychiatrie. » (*Paris Médical*, 27 sept. 1930.)
- CULLEN : *Eléments de médecine pratique*, t. II, livre II, Paris, 1787.
- CURSCHMANN : « Les troubles gastriques thyrotoïques. » (*Munch. Med. Wochen.*, 9 mars 1928.)
- « Nerveuse Dyspepsien. » (*Deutsch. Med. Wochen.*, 15 janv. 1926.)
- CUSHING et BAYLEY : *Tumors arising from the blood-vessels of the brain*, Baltimore, 1928.
- DANIELOPOLU : *Presse Médicale*, 26 déc. 1928.
- *Presse Médicale*, 7 fév. 1925.

- C. R. Soc. Biol., 22 juill. 1922.
- « Les épreuves végétatives. » (*Presse Médicale*, 25 juill. 1923.)
- DANIELOPOLU et CARNIOL : *Journ. de Physiol. et de Path. générales*, t. XXI.
- — « Réflexe oculo-gastrique. » (*Arch. des Mal. de l'app. dig.*, 1924.)
- — *Soc. Biol. Paris*, 14-28 juin 1923.)
- DANO : « La douleur gastrique et l'asthénie. » (*Journ. des Praticiens*, 11 oct. 1930.)
- DAUPTAIN : *Etude physiologique et pathologique de l'innervation gastrique*, thèse de Paris, 1926.
- DEJERINE et GAUCKLER : *Presse Médicale*, 31 mars 1906.
- DELAUNAY : « *Le vomissement.* » (*Biol. Méd.*, 1925, n° 6.)
- DENNIG, FISCHER et BERINGER : « Psyche und vegetatives Nervensystem. » (*Deutsch. Arch. für Klin. Med.*, mai 1930, p. 26.)
- DIDE, GIRAUD et LAFAGE : *L'Encéphale*, nov. 1924.
- DOYON : *Archives de Physiologie*, 1894-V-869, 1895-VII-374.
- DUBOIS (ANDRÉ) : « Hypotension artérielle et neurasthénie. » (*Le Monde Médical*, juill. 1930.)
- DUBREUIL-CHAMBARDEL : « Asialie par atrophie totale des glandes salivaires. » (*Gaz. Méd. du Centre*, 1908.)
- DUPLAY : « De l'ampliation de l'estomac considérée sous le rapport de ses causes et de son diagnostic. » (*Arch. gén. de Médecine*, 1833.
- DUPRÉ : « La constitution émotive. » (*Paris Médical*, 7 oct. 1911.)
- « Pathologie de l'imagination et de l'émotivité. »
- DURAND : *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, p. 208.
- ELÉAZAR GUZMANN BARRON : *La Cronica medica*, mai 1925.
- ENRIQUEZ et DURAND : « L'estomac hypertonique. » (*Presse Médicale*, 9 oct. 1912.)

- ENRIQUEZ, GUTMANN et ROUVIÈRE : « La vagotonie appendiculaire. » (*Soc. méd. des Hôp.*, 16 déc. 1921.)
- EPPINGER et HESS : « Zur Pathol. des Vegetativen Nervensystem. » (*Deutsch. Arch. für Klin. Med.*, 1909.)
- FAROY : *Concours Médical* n° 47, 1927.
- *Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique*, fév. 1930, n° 1.
- « Dyspepsie gastrique secondaire. » (*La Médecine*, juill. 1922.)
- FILINSKI et ROSTOWSKI : « L'influence de la génésérine sur la sécrétion du suc gastrique chez l'homme. » (*C. R. Soc. Biol.*, oct. 1927.)
- FLEURY (M. DE) : « Les troubles digestifs de nature émotive. » (*Journ. des Prat.*, 10 nov. 1923; *Presse Médicale*, 4 juill. 1923.)
- FORGUE : « La douleur des viscères. » (*Gazette des Hôp.*, 6 nov. 1926.)
- GARRELON et SANTENOISE : « Choc peptonique et tonus parasympathique. » (*Presse Méd.*, 24 fév. 1926.)
- GARRELON, SANTENOISE et LE GRAND : *C. R. Soc. Biol.*, 14 nov. 1925.
- GAULTIER : *Gastrotométrie clinique*. » (*Presse Médicale*, 9 juin 1923.)
- *Les Dyspepsies gastriques*, Baillière, 1927.
- GÉE : *Saint Barthelemy Hosp. records*, 1888, p. 17.
- CLÉNARD : *Les Dyspepsies nerveuses*, Paris, 1885.
- GLEZ : *Quatre leçons sur les sécrétions internes*, Paris, 1920.
- GOUGEROT : « Insuffisance progressive et atrophique des glandes salivaires muqueuses; sécheresse de la bouche, des conjonctives. » (*Bull. de la Soc. franç. de Derm. et Syph.*, 1925, p. 376.)
- GOVAERTS et CORNIL : *Les dyspepsies réflexes*. » (*Bruxelles Med.*, 22 mai 1927.)
- GRASSET : « Les gastropathies nerveuses. » (*Journ. Méd. français*, 1909.)

- « La névropathie psychosplanchnique. » (*Journ. Méd. français*, 1909, p. 155.)
- GUEUTAL : *Contribution à l'étude de l'atonie gastrique*, thèse Nancy, 1929.
- GUILLAUME (A.-C.) : *Le Sympathique et les systèmes associés*, Paris, Masson, 1920.
- *Vagotonies, Sympathicotonies, Neurotonies*, Paris, Masson, 1925. (Voir importante bibliographie sur le Sympathique.)
- GUNS : « Effet sur l'œsophage de quelques médicaments. » (*Archives des Mal. de l'app. digestif*, novembre 1928.)
- GUTMANN : « Asthme appendiculaire. » (*Presse Médicale*, 3 nov. 1920.)
- *Les Syndromes épigastriques*, Doin, 1929.
- HAGUENAU : Cinq cas de tumeurs cérébrales opérées pour appendicite. » (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 juill. 1930.)
- HAYEM : « Des crises gastriques. » (*Bulletin Méd.*, 1894, p. 459.)
- HAYEM et LYON : *Maladies de l'estomac*, Paris, 1913, p. 601.
- HAMANT, CORNIL et MOSINGER : Le syndrome abdominal aigu des sections physiologiques de la moelle. » (*Presse Médicale*, 25 juin 1930.)
- HANNAERT : *Soc. belge de Gastro-entér.*, 7 juin 1930.
- HASKOVER : « Le psychisme sous-cortical. » (*Revue Neur.*, juin 1925.)
- HESS et FALTITSECK : « L'estomac pendant la menstruation. » (*Wien. Klin. Woch.*, 16 avril 1925.)
- — « Spasme total de l'estomac, avec occlusion d'une demi-heure au cours d'une tumeur du lobe frontal droit. » (*Wien. Klin. Woch.*, 27 sept. 1928.)
- HILLE : « Contribution à la névrose de Feller du système nerveux végétatif. » (*Munch. Med. Woch.*, 27 juin 1930.)
- HILLEMANT et MÉZARD : « Quelques formes atypiques de la

- maladie de Basedow à symptomatologie digestive. » (*Pratique Méd. française*, nov. 1930.)
- HOUSSAYE et MOLINELLI : *Rev. Soc. Arg. Biol.*, 1925, p. 600.
- HURST : « Les sphincters du canal alimentaire. » (*Arch. des Mal. de l'app. dig.*, janv. 1925.)
- DE JONG et BARUK : « Etude sur la catatonie expérimentale. » (*Soc. de Neur. de Paris*, 7 nov. 1929.)
- KANTON : « Troubles neurologiques et psychiques dans les maladies du tube digestif. » (*Journ. of Nerv. and Ment. Dis.*, juillet-août 1929.)
- KATSCH : « Die Klinik der Magen neurosen. » (*Réunion de la Soc. des Mal. de l'app. dig.*, oct. 1926.)
- « Über pathogenese und Erscheinungsform der Magen neurosen. » (*Klin. Woch.*, 1926, n° 24.)
- KERPOLA : « Sur les influences vaso-motrices et allergiques comme causes des maladies de l'estomac. » (*Acta Medica Scandin.*, 1926.)
- KLÉE : *Deutsch. Arch. für Klin. Med.*, 1920.
- KLIPPEL et M.-P. WEILL : « Syndrome polynévritique dans l'ulcus gastrique. » (*L'Encéphale*, 10 mai 1909.)
- KLIPPEL et LEFAS : « Maladies des glandes salivaires. » (*Arch. gén. de Méd.*, 1898.)
- KNUD et NICOLAYSEN : *Arch. of Int. Med.*, 15 mars 1920.
- KNUD et FABER : « Etiologie de l'achylie gastrique. » (*Arch. des Mal. de l'app. dig.*, nov. 1920.)
- KREIS : « Recherches cliniques sur la vagotonie et la sympathicotonie. » (*C. R. Soc. Biol.*, 1921.)
- KUSSMAUL : *Die Peristaltische ünruhe des Magens*, 1880.
- LABBÉ (M.) et SÉBILEAU : « Crises solaires sympathicotoniques sans tabes. » (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} juill. 1923.)
- LAIGNEL-LAVASTINE : *Recherches sur le plexus solaire*, thèse de Paris, 1902-1903.
- *Des troubles psychiques par perturbation des glandes à sécrétion interne*. Leçon, mars 1927.

- *Pathologie du sympathique*, Alcan, 1924.
- « Pathologie du grand sympathique ». (*Traité de Méd. et de Thérap.*, Baillière, 1924.)
- « Types vagotonique et vaso-moteurs des sympathoses complexes. » (*Paris Méd.*, 26 juin 1924.)
- LAFFITE et MAY : « Les Ectosymphathoses ». (*Traité de Méd. et de Thér.*, Paris, 1926.)
- LAMY : *Gastro et entéro-radicaux à forme continue chez les syphilitiques*, thèse de Lyon, 1920.
- LANGERON : « Les manifestations viscérales de l'épilepsie. » (*Gaz. des Hôp.*, 7 nov. 1925.)
- LANGLETON : *Am. Journ. of Phys.*, 1^{er} juin 1929.
- LANGLEY : « On inhibitory fibres in the vagus for the end of the œsophage and the stomach. » (*Journ. of Physiol.*, XXIII, pp. 407-414.)
- LARRIVÉ et DANCENIS : « Le système neuro-végétatif dans les états émotifs et anxieux. » (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 juin 1930.)
- LATARJET : *Lyon Médical*, 21 fév. 1921.
- LEMAIRE : *Le problème de la sensibilité viscérale*, Louvain, 1928.
- LE NOIR et AGASSE-LAFONT : « Estomac et système nerveux. » (*Nouveau Traité de Médecine*, t. XIII, pp. 773-780.)
- LERICHE : « Crises gastriques en dehors du tabes. » (*Lyon Chirurgical*, fév. 1914.)
- LEUBE : « Uber Nervöse Dyspepsie. » (*Deutsch. Arch. für Klin. Med.*, 1879.)
- LEVEN : « La maladie cérébro-gastrique. » (*C. R. Soc. Biol.*, 1881.)
- LEVEN et BARRET : « La chorée de l'estomac. » (*Presse Méd.*, 2 juill. 1910.)
- LEVENT : « La maladie cœliaque. » (*Gaz. des Hôp.*, 16 août 1924.)
- LÉVY (LÉOPOLD) : *Vues générales sur l'endocrinologie*, Paris, 1929.
- LOBASSOFF : « Sur l'excitabilité sécrétoire spécifique du

- canal digestif. IV^e mémoire : sécrétion gastrique chez les chiens. » (*Arch. Soc. Biol.*, Saint-Pétersbourg, 1897.)
- LOCKWOOD : « Action des troubles endocriniens sur les fonctions digestives. » (*Journ. of the Am. Med. ass.*, 3 oct. 1925.)
- LIBEROPOULO : *Arch. Mal. app. dig.*, mars 1925.
- LICHTWITZ : *Les algies viscérales*, thèse de Paris, 1929.
- LOEPER et MARCHAL : *C. R. Soc. Biol.*, 1^{er} mars 1924; — *ibid.*, 19 juill. 1924.
- LOEPER et MOUGEOT : « Le R. O. C. dans le diagnostic des névroses gastriques. » (*Progrès Méd.*, 26 avril 1923.)
- LOEPER et WAGNER : « Les états dyspeptiques d'origine commotionnelle. » (*Arch. des Mal. de l'app. digestif*, janv. 1919.)
- LUMIÈRE : « Rôle des émotions. » (*Presse Méd.*, 8 août 1928.)
- LUTON : *Dict. Jaccoud*, 1870, p. 1900.
- MARANON : *Problèmes de la doctrine des sécrétions internes*, Madrid, 1922.
- MARCHAL : *La Leucopédèse gastrique*, thèse de Paris, 1924.
- MARINESCO : « Mécanisme physiologique de certains troubles hystériques. » (*Semana Med.*, 19 juin 1930.)
- MARINESCO et RADOVICI : *Revue Neurol.*, fasc. XXVI.
- — « Des rapports de l'encéphalite épidémique avec certains troubles hystériques ». (*Journ. de Neur. et de Psych.*, mai 1926.)
- MARINESCO, NICOLESCO, JORDANESCO : « Essai sur le mécanisme physiologique de certains troubles hystériques et leurs rapports avec les phénomènes d'origine extra-pyramidale. » (*Journ. de Psychol.*, juill. 1928.)
- MARINESCO, NICOLESCO, SAGER : « Sur le mécanisme physiologique de l'hystérie. » (*Spit.*, n° 4, 1926.)
- DE MASSARY : « A propos de quelques formes atypiques récentes de l'encéphalite épidémique. » (*L'Encéphale*, 1927, n° 10.)

MASSON : « Les neuromes sympathiques de l'appendicite oblitérante. » (*Lyon Chir.*, XVIII, n° 3.)

MATHIEU : *Traité des Maladies de l'estomac et de l'intestin*, Paris, 1901.

— « Crises solaires et lésions du pancréas. » (*Journ. Méd. de Paris*, 1911, p. 85.)

— *Le régime alimentaire dans le traitement des dyspepsies*, Paris, 1895.

MATHIEU et J.-CH. ROUX : *L'inanition chez les dyspeptiques et les nerveux*, Paris, Masson.

MAURIAC et HUSSON : « Sur une forme paroxystique d'hyperexcitabilité vago-sympathique. » (*Bull. Méd.*, mars 1926.)

MIKOVITCH : *Soc. de Biol. de Belgrade*, 22 déc. 1925.

MILLER : *British Journ. of Child. Dis.*, 1921, p. 11.

MOLEEN : « Choc émotionnel et troubles gastriques et intestinaux. » (*Journ. of the Am. Med. Ass.*, 27 sept. 1930.)

MONCANY : Voir *thèse* Aymard.

MORRHARDT : « Les réflexes conditionnels dans les névroses et dans les états allergiques. » (*Vie Méd.*, 25 août 1930.)

— « Les facteurs psychiques et émotifs dans les affections organiques. » (*Presse Méd.*, 29 fév. 1928.)

MOUTIER : « Essai chirurgical et thérapeutique sur les crises solaires. » (*Arch. des Mal. de l'app. dig.*, 1920.)

— « La dyspepsie des fumeurs d'opium. » (*Soc. de Gastro-entér. de Paris*, 13 juin 1927.)

MUNIER : *Les troubles sympathiques dans les états convulsifs*, thèse de Nancy, 1920.

— *Journ. de Méd. de Lyon*, n° 3, 1920.

— *L'Encéphale*, fév. 1927.

NATHAN (M.) : *Les Psychoses évitables*, Paris, 1930.

OBERLING et KALLO : « Ulcères aigus de l'estomac consécutifs à des lésions expérimentales des noyaux gris centraux. » (*Soc. de Biol.*, 7 déc. 1929.)

ODDO, DE LUNA : « Les sympathèses. » (*Arch. des Mal. de l'app. dig.*, mars 1926.)

— « Les sympathèses gastro-hépatiques. » (*Gaz. des Hôp.*, 19 mai 1923, 5 janv. 1924, 4 déc. 1924.)

OMER et HAYRULLAH : « Les vomissements dans le basedowisme. » (*Paris Méd.*, 2 juill. 1930.)

OPPENCHOWSKI : *Bull. Méd.*, 1889.

— *Klin. Woch.*, 1899.

ORTNER : *Symptomatologie clinique des maladies internes*, Vienne.

OURY et FRIEDMANN : « Crises gastriques tabétiiformes d'origine vésiculaire. » (*Gaz. Méd. de France*, 1^{er} janv. 1930.)

PADÉANO : « L'évolution des idées dans le domaine de l'étiologie, la pathogénie et le traitement de l'hystérie. » (*C. R. IX^e Congrès Soc. Roumaine N. P. P. E.*)

PAPASTRATIGAKYS : « Hystérie et signes extra-pyramidaux. » (*L'Encéphale*, 1928.)

PARTURIER : « La psychologie des biliaires. » (*Presse Méd.*, 1926, n^o 7.)

PAUCHET : « Stase intestinale et maladie de Lane. » (*Soc. de Méd. de Paris*, oct. 1920.)

PAWLOW : *Le travail des glandes digestives*, traduit du russe par G. et P. Masson, Paris, 1901.

PÉLISSIER : *Paris Méd.*, 31 mars 1930.

PIÉRI GINO : « A propos de la réflexothérapie. » (*Marseille Méd.*, 15 fév. 1928.)

PORGES : « Ueber pyloro spasmus bei einem Kleinhirn tumor mit druck auf den dorsalen vaguskern. » (*Wien. Klin. Wochen.*, 1925, n^o 6, p. 173.)

PRON : *Influence de l'estomac et du régime alimentaire sur l'état mental et les fonctions psychiques*, thèse de Paris, 1901.

RABINOWITCH : « Déséquilibre vago-sympathique et syndrome sous-cortical. » (*Semana med.*, 19 juin 1930.)

Dyspepsie nerveuse.

- RAFINESQUE : *Le syndrome crise gastrique*, thèse de Paris, 1912 (voir bibliographie).
- RAMOND (F.) : *Soc. Méd. des Hôp.*, 1919.
- *Maladies de l'estomac et du duodénum*, Masson, 1927.
- « Le spasme du pylore. » (*Presse Méd.*, 5 mai 1920.) oct. 1926.)
- RAMOND et CARRIÉ : « Syndrome sympathique. » (*Ann. de Méd.*, 1919.)
- RAMOND et JACQUELIN : « Gastro-radiculite d'origine pot-tique. » (*Progrès Méd.*, 9 avril 1921.)
- RAMOND et PETIT : « Syndrome sympathique. » (*Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1917-1918.)
- RAMOND et P. CHÈNE : « Le vertige digestif. » (*Gaz. méd. de France*, 1^{er} mars 1930.)
- RICHE : *Les états neurasthéniques*, Paris, 1908.
- RISCHARD MICHEL : « Les lois du sympathique » (*Strasbourg Méd.*, 1930, p. 81.)
- RIMBAUD : « La nature de l'hystérie. » (*Notes prat. d'Act. méd.*, mars 1930.)
- ROBIN (A.) : *Les maladies de l'estomac*, Paris, 1904.
- « Des troubles nerveux des dyspeptiques et de leur traitement. » (*Bull. gén. de Thér.*, 1898.)
- ROCCAVILLA : « Dissociations et dyssynergies de l'appareil digestif. » (*Arch. Mal. app. dig.*, janv. 1928.)
- ROGER : *Alimentation et Digestion*, Paris, Masson, 1907.
- « Pathologie du système nerveux autonome. » (*Revue de Méd.*, 1916.)
- « Le choc nerveux. » (*Revue de Méd.*, 1916.)
- « Les vagotoniques. » (*Revue de Méd.*, 1922.)
- ROSNOWSKI et MARCZESWIKI : *Arch. Mal. app. dig.*, mars 1929.)
- ROSSBACH : *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1884.
- ROSSI et PERRONA : *Giornale Clin. Med.*, 10 juin 1921.
- ROUX (J.-Ch.) : *Lésions du système grand sympathique dans le tabes et leurs rapports avec les troubles de la sensibilité viscérale*, thèse de Paris, 1900.

- ROUX (J.-CH.), MOUTIER et CARRIE : *Pathologie gastro-intestinale*, Paris, Doin, 1923, t. II.
- RUBASCHOW : « Contribution à l'étude des suites de la section des vagues. » (*Internat. Beitr. zur Pathol. und Therap.*, 1912.)

SARLES : *Troubles mentaux dans les colites*, thèse de Paris, 1926.

SAVIGNAC et SARLES : *Arch. des Mal. app. dig.*, fév. 1928.

SANTENOISE : *Pneumogastrique et glandes endocrines*, Paris, 1927.

SANTENOISE : « La dualité hormonale du pancréas. » (*Presse Méd.*, 12 nov. 1930.)

SCHAAP : « Infantilisme intestinal. » (*Arch. Mal. app. dig.*, oct. 1926.)

SÉE (GERMAIN) : *Des dyspepsies gastro-intestinales*, Paris, 1881.

SÉE et MATHIEU : « De la dilatation atonique de l'estomac. » (*Revue de Méd.*, mai et sept. 1884.)

SERGEANT et KOURILSKY : « Le diagnostic des syndromes surrénaux. » (*Journ. Méd. français*, juin 1925.)

SCHOLTZER et MOHAS : *Fortschr. a. d. Gebd. Roentg.*, août 1929.

SØDERBERGH : « Sur les moyens actuels d'exploration du système sympathique. » (*VII^e Réunion neurol. Internat. Paris*, juin 1926.)

SOUPAULT : *Les dyspepsies nerveuses*, thèse de Paris, 1893.

SPIEGEL : « Constitution centrale du système nerveux végétatif. » (*Klin. Wochen.*, 5 juill. 1930.)

TARGOWLA et LAMACHE : *L'Encéphale*, fév. 1927.

THOMAS (A.) : « Les moyens d'exploration du système sympathique et leur valeur. » (*VII^e Réunion neurologique internat. Paris*, juin 1926.)

THOMSEN : « L'achylie neurogène et cellulaire. » (*Arch. Med. Scandinav.*, 1925, p. 37.)

- THORELL : « Recherches sur la motilité muco-musculaire de l'estomac. » (*Münch. Med. Wochen.*, 27 fév. 1925.)
- TINEL : *Conceptions générales du système nerveux végétatif et de ses manifestations morbides*, Paris, 1930.
- « Les crises gastriques du tabes et leur traitement chirurgical. » (*Arch. des Mal. de l'app. dig.*, nov. 1913.)
- TINEL et SANTENOISE : « Vago-sympathie et anaphylaxie dans les crises paroxystiques d'anxiété, de manie et d'épilepsie. » (*Presse Méd.*, avril 1922.)
- « Vago-sympathie et choc anaphylactique. » (*Journ. Méd. français*, mars 1922.)
- TOURNADE et CHABROL : « Piqûre bulbaire et motricité intestinale. » (*C. R. Soc. Biol.*, 13 mars 1926.)
- TOURNIER : « Réflexes conditionnels en pathologie gastro-intestinale. » (*Revue de Méd.*, oct. 1911.)
- TROUSSEAU : *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*.
- TURRIES : « La cœlialgie syphilitique. » (*Arch. Mal. app. dig.*, juin 1930.)
- « Les asthénies myalgiques à répétition. » (*Paris Méd.*, 17 août 1929.)
- « Sur certaines formes d'épigastralgies d'origine non évidente. » (*Marseille Méd.*, 5 janv. 1930.)
- UDAONDO : « Achylies gastriques fonctionnelles. » (*Arch. Mal. app. dig.*, mai 1923.)
- « Les ulcères avec achlorhydrie et aepsie. » (*Soc. de Gastro-entér. de Paris*, 9 fév. 1925.)
- UDAONDO, CASTEIGTS et GONALONS : « Les crises solaires tabétoformes dans les ulcères gastro-duodénaux. » (*Revue de Méd.*, nov. 1930.)
- ULLMANN : *Deutsch. Arch. Med.*, 1924, p. 144.)
- VAN BOGAERT (LUDO) : « Etude d'un syndrome infundibulaire dont les crises de narcolepsie périodique s'accompagnent d'hypothermie et d'un syndrome vago-tonique d'origine centrale. » (*Acad. de Méd.*, juill. 1929.)

- VAN BOGAERT (L.) et MARTIN : « Les tumeurs du quatrième ventricule et le syndrome cérébelleux de la ligne médiane. » (*Revue Neur.*, sept. 1928.)
- VAN BOGAERT (L.) et DELBECQUE : *Journ. de Neur. et de Psych.*, 1926, n° 5.)
- VINCENT (CL.) : « Hystérie », in *Traité de Pathol. Méd. et de Thérap. appl.*, II. Neurologie.
- VINCENT (CL.), DAVID et PUECH : « Trois cas de tumeur de la poche cranio-pharyngée opérés et guéris. » (*Soc. de Neurol.*, 6 mars 1930.)
- VINCHON : « Les syndromes dépressifs. » (*La Médecine*, oct. 1930.)
- *Hystérie*, chez Stock, 1925.
- WARBURG et GEORGENSEN : « Psychose et neurasthénie avec achylie gastrique et mégalocytose. » (*Acta med. Scand.*, 28 déc. 1928.).
- WERTHEIMER : *L'innervation et l'ennervation gastrique*, thèse de Lyon, 1922.
- ZWEIG : « Etiologie de la dilatation gastrique aiguë. » (*Beitr. zur Klin. Chirurg.*, 10 août 1928.)
-

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris.

CHARLÉTY.

Vu :

Le Doyen,

V. BALTHAZARD.

Vu :

Le Président de thèse,

PROFESSEUR CARNOT.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I. — Evolution des doctrines.....	1
CHAPITRE II. — Données anatomiques sur l'innervation gastrique.....	16
CHAPITRE III. — Données physiologiques sur l'innervation gastrique.. . . .	28
CHAPITRE IV. — Les syndromes gastriques au cours des affections cérébrales	46
CHAPITRE V. — Les syndromes gastriques au cours des affections médulo-radiculaires.....	73
CHAPITRE VI. — Retentissement nerveux des affections gastriques...	86
CHAPITRE VII. — Dyspepsies secondaires	90
1. Aux affections digestives.....	91
2. Aux autres affections viscérales	94
3. A un trouble humoral.....	95
CHAPITRE VIII. — Les dyspepsies nerveuses.	
1. Leur schématisation.....	108
2. Etude clinique.....	117
CHAPITRE IX. — Le psychisme et les dyspepsies nerveuses.	138

